



130

سلسلة كتب ثقافية شهرية يصدرها المجلس الوطني للثقافة والفنون والآداب ـ الكويت

التنبؤ الوراثي

تأليف: د. زولت هارسنياي

ريتشارد هتون

ترجمة: د. مصطفى ابراهيم فهمي

مراجعة: د. مختار الظواهري



سلسلة كتب ثقافية شهرية يصدرها المجلس الوطني للثقافة والفنون والآداب ـ الكويت

صدرت السلسلة في يناير 1978 بإشراف أحمد مشاري العدواني 1923 ـ 1990

130

التنبؤ الوراثي

تأليف: د. زولت هارسناي
ريتشارد هتون
ترجمة: د. مصطفى ابراهيم فهمي
مراجعة: د. مختار الظواهري



المحتوى

المحتوى
المحتوى
المحتوى

المحتوى

المحتوى
المحتوى
المحتوى

مقدمه المترجم

يتناول هذا الكتاب بعض موضوعات البحث الطبية الحديثة بشأن دور عوامل الوراثة في الطب، ووحدة الوراثة هي الجينات. وليس المقصود هنا مجرد سرد للاكتشافات الأخيرة بهذا الشأن، وإنما يقصد أيضا ما وراء ذلك من نظريات البحث الطبي وأهدافه، مما يهم الأطباء والمرضى والأصحاء. وحتى وقت قريب كانت الأبحاث الطبية تتركز أساسا على دراسة دور عوامل البيئة في تسبيب المرض، حتى يتسنى وصف طرائق علاج المرض وتوقيه. وكانت النظرية الغالبة أن عوامل البيئة وحدها هي ما يمكن دراسته تفصيليا والتحكم فيه. أما العوامل الوراثية فهي من أوجه الحتم التي لا يمكن تعديلها أو توقيها إلا قليلا.

وقد تغيرت أخيرا هذه النظرة وأصبح من الواضح أن المرض لا ينتج من عوامل بيئية صرف، ولا من عوامل وراثية صرف، وإنما هو نتاج تفاعل بين البيئة والوراثة. كما أن تأثير العوامل الوراثية ليست حتما مفروضا. ومن الممكن عند اكتشافها في الوقت المناسب أن نعمل على توقي أو تخفيف أو علاج تأثيرها. ويصدق ذلك كثيرا على الأمراض المزمنة التي يزداد انتشارها مع تقدم الطب. فهذا التقدم يؤدي إلى القضاء على الأمراض الوبائية الحادة، ويؤدي إلى زيادة متوسط العمر، بحيث يزيد خطر تعرض الإنسان للأمراض المزمنة مثل أمراض القلب والسكري والسرطان. وهنا يساعدنا تحليل

العناصر الوراثية للأمراض، واكتشاف وجود علامات وراثية في بعض الأفراد، على التنبؤ بأنهم يتعرضون أكثر من غيرهم للإصابة بأمراض معينة. على أنه يمكنهم توقي هذه الأمراض بالإقلال من التعرض للعوامل البيئية المسببة للمرض، كما أن إنذارهم بخطر التعرض للإصابة يقيدهم في تشخيص المرض مبكرا بحيث يسهل علاجه قبل أن يستفحل أمره. وينطبق ذلك مثلا على وجود علامات وراثية للتنبؤ بزيادة خطر التعرض للإصابة بأمراض الرئة بسبب التدخين، أو إصابة بعض العمال بأمراض مهنية في صناعات معينة.

وبالإضافة لما سبق، يتناول الكتاب أيضا تأثير هذه النظرة الوراثية الطبية الجديدة في بعض الأوجه السلوكية والاجتماعية والسياسية، كتأثيرها في القوانين الصحية لعمال المصانع أو على الاضطهاد العرقي لأجناس معينة بحجة انحطاطها المزعوم وراثيا.

ولعل هذا كله فيه بعض الأمور الجديدة على القارئ العربي المختص وغير المختص. ودور علم الوراثة الآن يزداد أهمية علميا واقتصاديا وسياسيا. وفي هذا الكتاب ما يلقى بعض الضوء على هذه الأهمية المتزايدة مما قد يثير اهتماما أكثر بدور علم الوراثة الحديث.

ويسرني أن أسجل هنا عميق شكري للصديق الدكتور أحمد مستجير عميد زراعة القاهرة، فقد كان له فضل إهداء هذا الكتاب والحث على ترجمته. كما أقدم شكري وامتناني للأستاذين الفاضلين محمد جوهر ولطفي عبد السميع لتشجيعهما على ترجمة الكتاب.

د. مصطفى فهمي

عند النظر لأي عمل مشترك يميل من هم خارج عملية تنفيذه إلى تخصيص أدوار لمن ساهموا فيه، كأن يفترضوا أن رجل العلم قام بالتفكير بينما قام رجل القلم بالكتابة، وأن ثمة قالبا جامدا لنظام من التعاون بين أطراف منغلقة. على أنه فيما يتعلق بهذا الكتاب لم يكن الحال على هذا المنوال. فقد أتى أحدنا هذا المشروع بصفته عالم وراثة Geneticist بينما أتاه الآخر كراصد محترف للثورة الوراثية Genetic revolution. ولم يكن هناك أي وجود لأدوار مخصصة كما قد يفكر من هو خارج العمل. فقد تم إلقاء كل فكرة وكل عبارة وكل شذرة من المعلومات في إناء الطبخة لتمتزج بسائرها حتى أصبح مستحيلا علينا-وبالأحرى على أي شخص آخر- تمييز ما ساهم فيه كل منا. وباختصار فإن هذا الكتاب هو عمل مشترك حقا، وتقع مسؤولية ما يحتويه على كاهل كل منا بالتساوي.

وإنّا لنقدم عميق الامتنان لكل من ساعدنا في تنفيذ عملنا هذا. ونود أن نخص بالشكر سوزان اليسون Susan Allison، ونويل جونثر Noel Gunther لنقدهما الدقيق البناء ولحماسهما في تمزيق فصول كم عانينا في خلقها، وكذلك نخص بالشكر ماريان هارسنياي Marianne Harsanyi لما لا حصر له من آرائها البصيرة عن الدلائل الطبية للتنبؤ الوراثي، وكذا جودي ويليامز لتعليقاتها الشاملة على المسودات، ولآل روسون، اليانور وكن، لمساندتهما

وتوصياتهما بشأن الطبع، وهيو توماس للرسوم التوضيحية المصاحبة للنص.

ونود أن نشكر أيضا من أجرينا معهم مقابلات مستفيضة، فساعدتنا آراؤهم على تشكيل وتنسيق الكثير من أفكارنا ومفاهيمنا وهم: توماس بوتشارد، وبارتون تشايلدز، ودافيد كمنجز، وليونارد هستون، وفيليس كلاس، وفرنك ليلى، ودانيل نيبرت، ومارسيلو سينيزكالكو، ومايكل سويفت، وجوديث ويدمان.

وأخيرا نقدم شكرنا لسوزان كليمر، وليز جلواى، وأيرين بانك، وبيفرلي سميث لما بذلوا من جهد شاق طويل في طبع ومراجعة المخطوط.

كانت هذه العيادة الطبية بالذات تبدو مشابهة لأي عيادة أخرى، وإن كان واضحا أنها لا تعاني من صعوبات مالية. فالأرضيات مغطاة بالسجاد وليس بالمشمع. والجدران في لون الكريم بدلا من اللون الأخضر الباهت التقليدي. والمقاعد ذات هيكل متين من الخشب ولها وسائدها بدلا من المقاعد المعتادة المشكلة من لدائن البلاستيك. أما موظفة الاستقبال فلا تبدو كأنها ستقتلك إذا سألت سؤالا واحدا يزيد عما ينبغي.

على أن هذا الأثاث الأنيق لا ينبئ بشيء عما يدور بالفعل في هذا المكان، فليست هذه مجرد عيادة طبية كالعيادات الأخرى التي يفحص فيها مثلا مرضى الحساسية أو العظام أو القلب، وإنما هي حجرة انتظار لأناس على وشك أن يجرى لهم فحص فرزي وراثي-Genetic screening-خطوة أولى في مستقبل الطب-.

ويدور في الحجرة على مهل استشاريان وراثيان يمضيان الوقت مع المترددين على العيادة فيشرحان لهم إجراءات الفحص.

فهذه العيادة بالذات تتخصص في إجراءات اختبارات فرز للحوامل قبل الولادة Prenatal screening فيجرى اختبار السائل المحيط بالجنين الذي لم يولد بعد بحثا عن أي مؤشرات لأمراض الشذوذ الوراثي مثل متلازمة داون Down's syndrome (التي يطلق عليها عادة المغولية

(Mongolism)[*] أو مرض تاي (ساخس) Tay-Sachs الوراثي المميت الذي يهاجم الأجهزة العصبية في حوالي واحد من كل 3600 من اليهود الأشكناز فيقتلهم قبل بلوغ الرابعة من عمرهم. على أن الفحص الفرزي أثناء الحمل ما هو إلا جانب واحد جد صغير لقدرة الجينات على التنبؤ بالمستقبل. وتحوى مجموعة مباني المستشفى معامل أخرى تجرى فيها اختبارات أخرى تساعد الناس على اتخاذ قراراتهم بالنسبة لنوع العمل الذي يمكنهم القيام به في أمان، وبالنسبة لأسلوبهم في الحياة، والأطعمة التي يمكنهم تناولها. وكل ذلك على أساس ما تكشف عنه الجينات في الاختبارات. فهده العيادة إذا ليست إلا جوهرة واحدة صغيرة اقتطعت من منجم هائل الإمكانات هو منجم التنبؤ الوراثي.

وبينما ينقضي الصباح تتكشف حكايات مروعة: مثلا هناك وليدان بالطابق الأعلى من المستشفى مصابان بمتلازمة داون، وكل منهما ولد لأم رفضت إجراء فحص السائل الأمنيوسي[*1]. وأحد الوليدين أبواه في الأربعينات، وقد بدا عليهما البهجة والتصميم، فقد أسعدهما أن أنجبا طفلا-أي طفل-سيرعيانه ويضفيان عليه من حبهما. أما الزوجان الآخران فهما أصغر كثيرا، وقد نصحا بعدم إجراء فحص ما قبل الولادة حيث إن الأم الحامل لم تتعد الخامسة والثلاثين من عمرها، أي أنها لم تصل بعد إلى السن الأكثر تعرضا لخطر إنجاب وليد شاذ. وكانت وليدتهما هي الطفل الثاني لهما. وقد غلب عليهما الإحساس بالذنب والوضع الميئوس منه.

وثمة امرأة حامل كان ينبغي أن تختبر لمرض تاي ساخس (Tay-Sach) ولكنها لم تحضر في الميعاد المحدد لها. وعلم الاستشاريان أن زوجها قد أصابه تمدد في أوعية المخ وأنه يحتضر، وهما في حيرة بشأن إمكان فحصه قبل وفاته بحثا عن وجود هذه الصفة الوراثية القاتلة.

وتتحدث امرأة هاتفيا وهي في حالة هستيرية. فهي تعاني من ورم

(*) بلاهة خلقية يكون الطفل المصاب بها عند ولادته منحرف العينين ومسطح الجمجمة كسحنة المغول مع زيادة عرض اليدين وقصر الأصابع. وكلمة متلازمة Syndrome تعني عدة أعراض تتلازم معا [المترجم]).

(*1) السائل المحيط بالجنين في الرحم ويسمى أيضا النخط [المترجم].

حميد في الأعصاب يدعى ورم الأعصاب الليفي، وهو مرض قد يؤدي في حالاته القصوى إلى الشلل. وعلى مدى عقد كامل أخبرها ستة من الأطباء أن هذه الحالة ليست وراثية. على أن طبيبا آخر أخبرها بالأمس بخطأ هؤلاء الأطباء، وأن ورم الأعصاب الليفي هو مشكلة وراثية، وأن احتمال إصابة أطفالها به هو خمسون في المائة-أو فرصة من اثنتين-، وأن عليها أن تفكر مرتين قبل أن تنجب مرة أخرى. ولهذه الأم من قبل ولد في التاسعة من عمره، وهي تريد أن تعرف هل هو في خطر؟

ويناقش الاستشاريان زوجين يعاني الرجل منهما من مرض الهيموفيليا Hemophilia[(2*)]، وفي مثل حالته فإن أي فتاة ينجبها سيتحتم أن تكون حاملة للمرض، وعليه فقد قرر الزوجان أن ينجبا أطفالهما بالتلقيح الصناعي. وقررا أيضا ألا يخبرا أبناءهما عن إرثهم المجهول، وذلك أساسا بسبب ضغوط عائلية. وهكذا أصبح لهما طفلان، أحدهما بنت في الشهر الثامن عشر من عمرها. وعندما تصبح هذه الفتاة مهيأة لأن تتزوج فلا شك أنها سوف تجرى فحصا فرزيا وراثيا لأنها تعرف أن أباها يعاني من الهيموفيليا، وبالتالي فإنها لا يمكن أن تكون ابنة والدها هذا. والوالدان لا يفهمان بعد هذه المشكلة. وهما ما زالا ينظران لطفلتهما كوليدة تنبغي حمايتها، وليس ككيان ستصاغ فيه امرأة شابة ناضجة.

ويتعرض المترددون على هذه العيادة لنفس الإجراءات الأساسية التي تتم في أي فحص فرزي وراثي. فهم أولا يقدمون العينات التي يمكن إجراء الاختبار عليها، وهي هنا إما أن تكون عينة دم أو عينة من السائل الأمنيوسي، أما العيادات الأخرى فإنها قد تجرى اختبارات وراثية أخرى تتطلب عينة من البول، أو عينة صغيرة جدا من الجلد. ثم يذهب الأزواج إلى منازلهم ويبدأ فحص العينات في المعمل، فتتعرض لعشرات الاختبارات للكشف عن نوع ما تنتجه الجينات في هذه العينات، وبالتالي يمكن استنتاج أنواع الجينات التي تحويها العينات. وعندما يعود المرضى إلى العيادة يشرح لهم الاستشاري نتائج الاختبار.

ومن الممكن أن تكشف الاختبارات لآباء المستقبل الشيء الكثير من

(*2) الهيموفيليا مرض وراثي متنح مرتبط بالجنس ينتقل عبر الأمهات الحوامل لهذا الجين إلى أبنائهن الذكور فيسبب نزف الذكر المصاب لأدنى سبب لنقص عوامل التجلط. [المراجع].

المعلومات عن الحالة الصحية الوراثية لأطفالهم الذين لم يولدوا بعد. أما في العيادات الأخرى فقد يكتشف العمال أنهم معرضون للأذى من كيماويات معينة تتواجد في بيئتهم، وقد يكتشف المرضى أنهم مستهدفون لتأثير أدوية بعينها، وربما عرف بعض أصحاب الفضول أنهم يحملون حشدا من الصفات الوراثية التي تؤثر تأثيرا مباشرا في أسلوب حياتهم. والأطباء الاستشاريون أنفسهم يواجهون موقفا حرجا بالنسبة لهذه المسألة. فهم بالنسبة لمعظم الناس الرباط الأول الذي يصلهم بما قد يكون أكثر الوجوه ذاتية أو خصوصية من بين كل أوجه تقدم الثورة البيولوجية. ذلك أنهم مترجمو الأسرار الحيوية للجينات.

وتغلق العيادة قبل الغذاء فيختفي المرضى. ويصبح عليهم بعد هذه الجلسات الاستشارية أن يتخذوا قرارهم كيف سيتعاملون مع ما عرفوه. وبإمكانهم إما أن يتصرفوا بناء على ما عرفوه مجددا وإما أن يتجاهلوه. وبإمكانهم إما أن يتجنبوا الأشياء التي تضر بهم، وإما أن يتقبلوا خطر المجازفة بها. وعلى أي الحالين فقد تكشفت لهم أشياء قد تؤثر في الأسلوب الذي يختارونه للحياة هم أو أطفالهم.

الباب الأول

التنبؤ

١ الجينات المتنبئة

اكشف عن الماضي، شخص الحاضر، تنبأ بالمستقبل.
أبو قراط

إنه أول ما يوجه من أسئلة بصرف النظر عمن يكون السائل أو ما تكونه المشكلة. فسواء كان السائل رجلا أو امرأة، أو كان المرض هو الأنفلونزا أو السرطان، أو التهاب المفاصل أو مرض القلب، فإن السؤال يظل دائما هو نفسه تقريبا.

«لماذا أنا ؟».

حقا لماذا أنت ؟

ليس هذا سؤالا يعبر عن حزن مبالغ فيه أو بلاغة لفظية. وهو ليس بمجرد تعبير يائس.

«لماذا أنا ؟» هذا هو السؤال الذي ظل الطب يحاول الإجابة عنه منذ أدرك العلماء أن الجراثيم تستطيع إحداث المرض، ومنذ أن لاحظ السير برسيفال بوتس لأول مرة في القرن الثامن عشر أن سرطان الصفن لا يصيب إلا بعض منظفي المداخن بإنجلترا كنتيجة لمهنتهم هذه.

«لماذا أنا ؟»-لماذا يمرض شخص ما بينما يتعرض آخر لأسباب المرض نفسها ولا يمرض-هذا السؤال هو في الحقيقة السؤال الرئيس الذي يواجه الطب اليوم.

وهو سؤال مهم أولا لأن علم الطب قد قام بجهد وافر في معرفة سبب إصابة الناس (بوجه عام)

بمرض بذاته، والواقع أن مئات من الأمراض، ابتداء من الملاريا حتى الالتهاب الرئوي، قد كشفت لنا عن أسرارها في القرن الماضي. كما أنه سؤال أساسي لأن الأمراض المنتشرة الآن-السرطان وانتفاخ الرئة ومشاكل القلب-تبدو كأنها تصيب الناس عشوائيا، ويقتصر الفهم الطبي لأسبابها على القول إنها «أمراض عائلية». وهو أيضا سؤال له خطره لأن شعار الطب الحديث أصبح هو أن «توقى»حدوث المرض أولى من علاجه بعد وقوعه.

«لماذا أنا ؟» يعني الكثير. لأنه لو أمكننا أن نحدد السبب في أن شخصا معينا يصاب بمرض ما فإن ذلك قد يمكننا من أن نتعلم الطريقة التي نقطع بها سلسلة الأحداث التي تسبب المرض، ونتعلم تجنب نقط الخطر المحتملة في البيئة، ونعرف بالضبط من هو الذي يحتاج إلى هذا النوع أو ذاك من المشورة الطبية.

وحتى عهد قريب جدا، لم تكن الإجابات التي قدمها لنا الطب مرضية. فعندما يخبرك الطبيب بأنك قد أصابتك جرثومة أو أنك تعمل أكثر مما ينبغي فإنه يحدد العامل الخارجي-الجرثومة أو نوع الضغوط-الذي قد يجعل «أي فرد» مستهدفا للمرض. فهو في الحقيقة لا يتكلم قط عنك بالذات، وإنما يتكلم عن كيفية اتفاق حالتك مع الإحصائيات التي أجريت حول مشكلتك. وعندما يكشف اختبار معملي عن وجود بكتيريا تتكاثر في الدم فإنه بهذا لا يحدد تحديدا دقيقا العوامل الأساسية التي سمحت لمستعمرة الجراثيم أن تنمو في المكان الأول الذي أصابته في مبدأ الأمر، وإنما هو يحدد فقط تواجد المرض.

وقد أمكن في الوقت الحالي أول مرة أن نحصل في أحيان كثيرة على إجابة عن السؤال «لماذا أنا؟». فأثناء السنوات الخمس والعشرين الماضية تعلمنا أن السر في إصابة أحد الأشخاص بالمرض، بينما يبقى الآخر سليما رغم تعرضه لظروف البيئة نفسها، هذا السر يكمن في جزء منه في الشفرة الداخلية لكل فرد منا ألا وهي الجينات.

والجينات لا تعمل وحدها أبدا، فهي دائما تتأثر بالبيئة، وهي لا تكسب قط مناعة مطلقة ضد مرض ما، كما أنها لا تؤكد بصفة مطلقة أن مرضا ما لا بد من أن يضرب ضربته، وإنما هناك معادلة واحدة تبقى دائما هي نفسها بالنسبة لكل مرض بذاته وهي: أن الإصابة بالمرض تحدث عندما

يلتقي عامل أذى من البيئة مع استهداف وراثي، أي عندما يتفق وقوع عوامل البيئة والوراثة معا.

وعليه فإنه يبدو معقولا أنه لو أمكننا الكشف عن هاتين المجموعتين من العوامل، لتمكنا في النهاية من الإجابة عن السؤال «لماذا أنا؟».

وإنه ليبدو معقولا أيضا أنه لو أمكننا أن نجري اختبارات تكشف عن وجود العوامل الوراثية «قبل الإصابة بالمرض»، لأمكننا أن نحدد تحديدا دقيقا الأفراد المعرضين للخطر، وأن نتنبأ باحتمال وقوع الإصابة بمرض ما، وأن تمنع حدوثه في الواقع بتحذير من هم مستهدفون حتى يبتعدوا عن العوامل البيئية الخاصة التي تفجر المرض. وحتى إذا لم نستطع أن نحمي أنفسنا حماية كاملة من بعض العوامل التي قد تثير بعض الأمراض-كالتعرض مثلا لعناصر ضارة لا يخلو منها أي مكان-كعوادم السيارات. حتى في هذه الحالة فإننا ما زلنا نكسب ميزة الإنذار المبكر. فالجينات يمكنها أن تنبهنا إلى أن إمكانية الإصابة بأحد الأمراض قد أصبحت أمرا وشيكا، ومن ينذر مبكرا فإنه يحتمي مبكرا. ومن حكم مهنة الطب أن التشخيص المبكر غالبا ما يؤدي إلى علاج أكثر فائدة، ويزيد من فرصة الشفاء. ومن العوامل الهامة التي تؤدي إلى التشخيص المبكر هذه القدرة التي تم اكتشافها حديثا والتي تمكننا من قراءة الأسرار التي تحويها الجينات.

بزوغ التنبؤ The Rise of Prophecy

الفول الإيطالي العريض أو الفافا هو فول ضخم، قد تنمو حبته إلى نبات يبلغ طوله ثماني بوصات، وهو ينمو بحمية بالغة على ضفاف البحر الأبيض المتوسط، فيزرعه الفلاحون في اليونان وإيطاليا وفي عدد لا يحصى من الجزر المنتشرة في البحر. وهو غذاء أساسي لمعظم السكان المحليين في الربيع والصيف، كما أن حبوبه تجفف وتدخر لتؤكل في الشتاء.

وتشكل حبة فول الفافا بالنسبة للكثيرين جزءا هاما من طعامهم له طعمه المستساغ وفائدته الغذائية. على أن هناك من حطوا من قدر هذا الفول حتى في عصور ما قبل الميلاد. ففيثاغورس مثلا، وهو فيلسوف إغريقي ومصلح ديني، كان ينهى أتباعه عن أكله، بل ينهاهم عن المشي في الحقول التي ينمو فيها هذا الفول، على أنه أبقى أسباب هذا النهي سرا

في صدره.

وبحلول عام 1900 بدأ الناس يفهمون السبب في تزايد السمعة السيئة لفول الفافا على مر السنين. ذلك أن هذا الفول وإن كان جد مناسب كطعام لبعض الناس فإنه للبعض الآخر بمثابة عصا من الديناميت.

وعلى مدى قرون عديدة ظل المدرسون في جزيرة سردينيا يشهدون ظاهرة غريبة. ففي شهر فبراير من كل عام، مع حلول الربيع، كان بعض تلاميذهم يبدون وقد خارت كل قواهم، ويظل أداؤهم المدرسي مختلا طيلة الشهور الثلاثة التالية. فهم يشكون من الدوار والغثيان ثم يستغرقون في النوم على تخوتهم. وبمثل ما يمرضون فجأة فإنهم يعودون فجأة إلى طبيعتهم ويصبحون أصحاء نشطين، إلى أن يحل شهر فبراير التالي.

وفي بعض البلاد قد تنسب هذه الأحداث إلى الملل أو حمى الربيع، أو إلى وجود محاولة جماعية مشتركة بين التلاميذ لإفساد النظام التعليمي. على أن السكان البالغين في سردينيا كانوا يعانون أيضا من أعراض مشابهة، فكان بعضهم يحس بوخم غريب، بينما يموت آخرون بعد تبول كميات من الدم. وكان عدد من يعاني من هذه الظاهرة يصل أحيانا إلى خمسة وثلاثين في المائة من سكان الجزيرة.

وفي أوائل الخمسينيات وصل إلى الجزيرة بعض العلماء لدراسة سكانها دون أي اهتمام بمشكلتهم هذه بالذات، وإنما كانت سردينيا بالنسبة لهم تعني فرصة علمية ذات أهمية خاصة. فموقع الجزيرة المنعزل في غرب إيطاليا، ومواردها الفقيرة، وداخلها الصخري القاسي، كل هذه العوامل قد حفظت للجزيرة شخصيتها المتميزة، فغزاتها من فينيقيين وإغريق ورومان لم يحتلوا منها إلا المناطق المنخفضة، ومما إن كان الغزاة يرحلون، كما فعلوا جميعا، حتى كان سكان سردينيا يعودون إلى أساليب حياتهم الأولى. وقد ظل أهل سردينيا أجيالا لا تحصى لا يتزوجون إلا من بعضهم، وحتى من يتخذون منهم الآن عملا في ألمانيا أو إيطاليا فإنهم يعودون إلى قراهم المحلية عند اختيار زوجاتهم. ونتيجة ذلك فقد أنشأ سكان الجزيرة مجمعا جينيا نقيا نسبيا تحميه عوامل الجغرافيا، ويتأثر بالبيئة تأثرا فريدا. فالجزيرة من الناحية الوراثية مثلها كمثل لوحة زيتية هي رغم بعض الترميمات البسيطة ما زالت تحتفظ بألوانها وشخصيتها الأصلية.

وهكذا فإن باحثا مثل مارسيليو سينيزكالكو Marcello Siniscalco بمعهد سلون كترنج بنيويورك كان يرى أن سردينيا تقدم له نمطا من السكان تم التحكم فيه طبيعيا، أو معملا حيا لعلم الوراثة البشرية. وهكذا بدأ سينيز كالكو وغيره يندفعون إلى الجزيرة لتتبع الأنماط الوراثية للمرض.

وفي الوقت نفسه كانت هناك معاهد علمية مختلفة خارج سردينيا تبحث في أصول مرض غريب هو الأنيميا التكسيرية(*) . Haemolytice anemia. ولأحد أشكال هذه الأنيميا طابع وراثي، ويظهر هذا النوع عندما تبدأ خلايا الدم الحمراء في التفجر بالفعل داخل الأوعية الدموية، وإذ تصل الخلايا المتفجرة إلى الكليتين فإنها ترشح وتفرز للخارج مما يؤدي إلى أن يتبول الضحايا دما. وإذا حدث الدمار بقدر محدود فإن فقدان الدم يؤدي إلى الشعور بالوخم، أما إذا كان الدمار شديدا فإن المرض قد يقتل.

وللأنيميا التكسيرية أسباب كثيرة، على أنه قد تم في عام 1956 تحديد سبب النوع الوراثي منها، فقد أعلنت مجموعة من علماء شيكاغو في ذلك العام أن المصابين بالنوع الوراثي من المرض كلهم تقريبا ينقصهم إنزيم(*١) بعينه هو إنزيم جلوكوز-6- فوسفات وهيدروجينيز G-6- PD. ويشكل هذا الإنزيم حلقة أساسية في سلسلة التفاعلات التي تنتج الطاقة لخلايا الدم الحمراء. فإذا انقطعت حلقة من هذه السلسلة واحتاجت الخلايا إلى إنزيم G-6- PD ليحميها من كيماويات معينة فإن نقصه يؤدي إلى أن تصبح الخلية أكثر هشاشة، والنتيجة النهائية هي أن يمزق الضغط الداخلي جدران الخلية الموهنة.

ومن الواضح أن المرض الذي كان يصيب أهل سردينيا هو نوع من الأنيميا التكسيرية. على أن المرض لا يصيب سكان الجزيرة إلا في الربيع فقط، مما يدل على أن نقص إنزيم G-6- PD ليس هو العامل الذي يبدأ إحداث المرض بذاته، ولا بد من أن هناك عاملا ما في البيئة يستفيد من وجود نقص الإنزيم هذا. فالعامل الوراثي قد يكون هو البندقية المعبأة، ولكن ثمة عامل بيئي هو الذي يشد الزناد.

(*) نوع من الأنيميا ينجم من هشاشة في خلايا الدم الحمراء تجعلها سهلة التكسر-[المترجم].

(*١) الإنزيمات خمائر تزيد سرعة التفاعلات الكيمياوية وقد تبدؤها بحيث إنها لم تكن لتحدث في غيابها-[المراجع]

وفول الفافا هو أحد النباتات التي تزهر في ربيع سردينيا. وقد اتضحت أسباب السمعة السيئة لهذا الفول في الخمسينات. فالأنيميا التكسيرية كانت لا تصيب إلا من كان ينقصهم جين إنزيم G-6- PD، ثم كانوا أيضا يأكلون فول الفافا نيئا أو نصف مطبوخ (أو كانوا يستنشقون حبوب اللقاح من زهرة النبات). أما من هم عدا ذلك فكانوا يقاومون المرض. وبكشف العلاقة بين الإنزيم والفول والمرض تم حل السؤال الذي حير المؤرخين طيلة قرون، وهو: لماذا نهى فيثاغورس أتباعه عن أكل الفول أو الاقتراب منه ؟ ويبدو أن فيثاغورس نفسه كان مستهدفا للمرض. (وقد تسبب بعض فيثاغورس هذا الفول في قتله في النهاية، ذلك أن معتقدات فيثاغورس الدينية كانت تستثير سخط بعض الناس، وذات يوم، فيما يقال، وجده جمهور من هؤلاء الناس وهو وحده في منزل أحد اتباعه وبدءوا في مطاردته. وجرى فيثاغورس هاربا حتى وصل إلى طرف حقل للفول. فرفض أن يعبر الحقل ثابتا على مبدئه حتى النهاية. وهكذا أدركه الجمهور وقطع عنقه).

وبعد أقل من عامين من اكتشاف الصلة بين الأنيميا التكسيرية وإنزيم G-6- PD وفول الفافا تمكن أرنو موتالسكي Arno Motulsky في جامعة واشنطن من إنشاء اختبار دم يقيس وجود أو نقص إنزيم G-6- PD. وإذ تسلح العلماء بهذا الاختبار أصبح لديهم الوسيلة لأن يحددوا بدقة من هم المستهدفون للمرض ومن هم غير المستهدفين: أي أن غياب الإنزيم أصبح أداة للتنبؤ، فهو إشارة إلى أن المرض قد يحدث ذات يوم.

وسعى موتالسكي إلى سينيز كالكو Siniscalco وبدأ الاثنان عمل مسح فرزي لتلاميذ سردينيا. فأخذا يزوران المدارس يوما بعد يوم، يسحبان عينات الدم من مئات الأصابع، ويختبران العينات في معملهما وفي عيادات المدارس وفي حمام الفندق إن لزم الأمر. وتم بالتدريج تحديد المعرضين للخطر. وتم تحذيرهم حتى يتجنبوا أي ملامسة لفول الفافا أثناء فصل الأزهار. ونتيجة ذلك قل وقوع حالات الأنيميا التكسيرية كما قل وخم التلاميذ[1].

وقد تم بعد ذلك تطوير اختبار موتالسكي، كما تم فحص آثار نقص الإنزيم بدقة أكثر عن ذي قبل. وأصبح من المعروف الآن أن هناك حوالي مائة مليون فرد في العالم يعانون من نقص إنزيم G-6- PD، منهم ثلاثة

ملايين أمريكي، وأن الإصابة بالأنيميا التكسيرية يمكن تفجيرها ليس فحسب بحبوب لقاح فول الفافا، بل أيضا عن طريق حشد من مركبات أخرى، ابتداء من الأدوية المضادة للملاريا ومركبات السلفا حتى الأسبرين وفيتامين ك. وبسبب تواجد هذه العلامة الوراثية-أي تواجد جين يمكننا من التنبؤ بالمستقبل-فإنه أمكن الآن للكثيرين ممن هم أكثر استهدافا للمرض أن يتجنبوا، في وعي، تلك المركبات التي قد تسبب لهم الضرر.

هناك دائما أشكال بدائية من التنبؤ تتواجد كجزء من علم الطب. فكان الإغريق ينظرون إلى الطفل الضئيل، وللطفل المصاب بالمغولانية في إذعان لحتمية مستقبله الميئوس منه، ثم ما يلبثون أن يرموه من فوق جرف، أما علماء صناعة الصبغة الألمان فقد توصلوا في التسعينات من القرن الماضي إلى العلاقة بين كيماويات معينة وكثرة الإصابة بسرطان المثانة في العاملين بهذه الصناعة، وأطباء العصر الحديث يعرفون من زمن طويل أن إصابة-أحد الوالدين بالسكري مثلا تزيد من احتمال إصابة أطفاله بالمرض أيضا.

على أن التنبؤ الوراثي الجديد ليس مجرد تحسين متواضع لهذا النمط من التنبؤ العام، وإنما يستخدم علامات وراثية-هي المنتجات المباشرة للجينات-للتنبؤ باحتمال وقوع أمراض معينة. فعندما تبين أن سكان سردينيا ينقصهم إنزيم G-6- PD أمكن استخدام ذلك في التنبؤ برد الفعل الذي يحدث لهم من فول الفافا، وكانت هذه من المرات الأول التي استخدمت فيها علامة وراثية بهذه الطريقة. وتتواجد الآن علامات وراثية أخرى تمكن أيضا من التنبؤ بإمكانية وقوع أمراض أخرى.

وثمة علامات قد اكتشفت بالفعل وتم ربطها بعدد من الأمراض. فالشعر الأحمر، عند الأيرلنديين خاصة، يرتبط بمعدلات عالية من حالات سرطان الجلد. والمرأة التي فصيلة دمها من النوع (A) وتتعاطى حبوب منع الحمل تكون أكثر استهدافا لتجلط الدم بنسبة تبلغ خمسة أضعاف أي امرأة لها فصيلة دم أخرى وتتعاطى أيضا هذه الحبوب. وهناك أفراد يتواجد في دمهم الإنزيم الهضمي المسمى ببسنوجين (ا) Pepsinogen1 بنسبة أعلى من غيرهم، وهم أكثر استهدافا للإصابة بالقرحة المعدية بنسبة تبلغ خمسة أضعاف غيرهم. وثمة أناس ينقصهم بروتين يسمى ألفا-ا- مضاد التربسين alpha-1- antitrypsin، وهؤلاء إذا كانوا من المدخنين فإنهم يتعرضون للإصابة

بانتفاخ الرئة في عمر يقل بما يقرب من عشرة أعوام عن غير المدخنين الذين يعانون من نقص البروتين نفسه. وقد تم ربط علامات وراثية أخرى بأمراض مختلفة ابتداء من داء السكري والتهاب المفاصل إلى مرض القلب والملاريا والأنفلونزا، ويبدو أن هناك مجموعة مختلفة تماما ترتبط بالأمراض العقلية، كالاكتئاب الهوسي وانفصام الشخصية. فعلم الطب الآن على وشك إنشاء نظام شامل للتنبؤ والوقاية من الأمراض، عن طريق تحليل مجموعة العلامات الوراثية الخاصة بكل فرد.

والتغيرات التي يمكن أن يحدثها التنبؤ الوراثي هي تغيرات هائلة. فإذا أمكن التنبؤ بمرض ما قبل وقوعه فإنه يمكن فحص أي جنين أبواه أكثر استهدافا للتليف العصبى المتعدد-بحثا عن العلامة الوراثية المتعلقة بالمرض-ويمكن إجهاض الجنين قبل أن يعاق كل من الطفل والأسرة والمجتمع من الضرر الحتمي الذي سيقع بولادته. ولما كانت عوامل البيئة هامة جدا في إحداث بعض الأمراض فإنه من الممكن تحديد من يسكنون مدنا ملوثة ويكونون أكثر استهدافا للأمراض التنفسية أو السرطان وتحذيرهم مقدما. بل إن بعض العلامات قد تساعد أيضا على التنبؤ بخطر سير المرض بعد الإصابة به، بحيث يصبح المصابون بهذا المرض أكثر فهما لما يحدث لهم، وبهذا يمكنهم هم وأطباؤهم من أن يتصرفوا على ضوء ذلك.

إن كل هذه الاحتمالات قد تحققت بالفعل بالنسبة لبعض الأمراض. ويوجد الآن أكثر من مائتي مركز وراثي في الولايات المتحدة تجري كشوفا فرزية لأمراض معينة، وبعض هذه المراكز قد أدخلت بالفعل اختبارات لعلامات وراثية معدودة كجزء من العمل الروتيني فيها. وثمة اختبارات أخرى لا تزال في دور التجربة، على أنه قد لا ينقضي وقت طويل-ربما خلال السنوات العشر القادمة-حتى يمكن لأي فرد أن يتوجه للعيادة المحلية لتؤخذ منه عينة دم، فيتلقى تقريرا مطبوعا بالحاسب الآلي عن مدى استهدافه لعدد من الأمراض، وحتى تتمكن الأم الحامل من إعطاء عينة من دم جنينها فتعرف ليس فقط ما إذا كان الطفل سيصاب بأي من الستين أو السبعين من الأمراض الوراثية التي أمكن تحديدها حتى الآن، بل تعرف أيضا الطريقة التي ستمكنها من تنشئته في أصح بيئة ممكنة، وحتى تتمكن أي مؤسسة صناعية من تحديد أي من عمالها قد يتعرض للخطر فتوفر له

أعمالا أكثر أمنا أو تطهر بيئة العمل لحمايته. وهكذا تصبح الجينات شيئا فشيئا في موضع البؤرة لفهم ما هو المرض وكيف يعمل. وهكذا بدأنا في الاعتماد أكثر وأكثر على القصص التي ترويها لنا الجينات حتى نقرر كيف نؤسس ونحافظ على الصحة الجيدة بأحسن السبل.

صائدو الجينات The Gene Hunters

في منتصف القرن التاسع عشر قام أحد علماء الخلية الألمان، واسمه والتر فلمنج Walter Flemming، بأخذ عينة خلايا من خصية السمندل، وصبغ هذه الخلايا ووضعها تحت مجهره. وبينما هو يجيل النظر من خلال العدسة العينية لاحظ لأول مرة أن ثمة تخثرات من مادة داخل نوايا الخلايا تمتص الصبغة أكثر من غيرها، وبدت هذه التخثرات واضحة جدا مقابل خلفية جسم الخلايا التي لا لون لها. وكان بعض الخلايا في عيناته في طور التكاثر والانقسام. ووجد فلمنج أن المادة الملونة فيها قد انفصلت إلى خطوط رهيفة كالخيط. وسرعان ما رصد علماء آخرون هذه الظاهرة نفسها. وأطلق أحدهم، وهو و. والدير W. Waldeyer، على هذه المادة الملونة اسم الكروموزومات Chromosomes، أي الأجسام الملونة.

وقد كشفت تلك التجربة البسيطة عن واحد من أهم تركيبات الوراثة والتوارث، ذلك أننا نعرف الآن أن الكروموزومات ليست سوى سلاسل طويلة من الجينات التي يرتبط طرف أحدها بالآخر. والجينات نفسها تحوي سجل لماضي الجسم كما تحوي شفرة وخريطة لمستقبله.

وتتكون الكروموزومات من خيوط كيماوية طويلة مجدولة تتألف من حامض الدي أكس ريبوز النووي أو د. ن. ا D.N.A.[(2*)] والنمط الذي تلتف به الجينات في الخلية هو نمط منتظم جدا. ويبدو شكل حامض د. ن. ا D. N.A كأنه سلم لولبي يدور لولبه بلا نهاية، وهو يشكل واحدا من أمجد التركيبات في العلم الحديث هو اللولب المزدوج Double Helix، لولب بسيط أنيق هو أساس كل الحياة على الأرض.

واللولب المزدوج نفسه مبهم بعض الشيء. ولكن لو أمكننا نزع أحد خيوطه من الخلية ثم تجفيفه وفرده، فسيبدو شكل الجزيء بسيطا كالسلم

(2*) فضلنا في الاختصار استخدام المختصر الإنجليزي لذيوعه، د. ن. ا D. N. A-[المترجم]

المتنقل، فهناك دعامتان جانبيتان طويلتان تمسكان بسلسلة منتظمة من الدرجات. وتركيب الدعامتين عادي وليس فيه ما يثير. أما الدرجات فلها شأن آخر. فهي تتكون من أربعة أنماط مختلفة كل منها يحوي إشارة مختلفة، هي بالنسبة للجزيء كالنقط والشرط في شفرة مورس. وبقراءة هذه الرسالة الشفرية التي تحملها الدرجات تتمكن الخلية من معرفة ما ينبغي أن يكون وكيف ينبغي لها أن تتصرف.

وتتم ترجمة المعلومات التي تحملها الدرجات بعملية معقدة إلى بروتينات، وهذه البروتينات هي الطوب الجزيئي الدقيق الذي هو أساس تركيب ووظيفة الخلية. وكل جين-أي كل رسالة شفرة كاملة-ينتج بروتينا واحدا. وتتجمع البروتينات لتساهم في تخليق العيون الزرقاء والعظام والأعصاب والعضلات، كما تساهم في إنشاء شبكة الاتصالات الهائلة التي تجعل كل أجزاء الجسم تعمل في سلاسة، كل في المكان الملائم المحدد له. وتحوي كل خلية في الجسم بوجه عام ما يقرب من مائة ألف جين منفرد.

على أن حامض د. ن. ا D.N.A الذي يحمل هذه الجينات يتخذ شكلا مجدولا وملتفا ومطويا على نفسه بحيث يكون كتلة معقدة من مادة الشفرة. ولو تم فرد الحامض بطوله الكامل فسيبلغ ما يزيد قليلا على المترين وربع المتر(ستة أقدام ونصف). على أن المائة ألف جين العاملة لا تشغل إلا قدرا ضئيلا من المادة الجينية المتوفرة. أما باقي هذه المادة الجينية فإن جزءا منه يتألف من نسخ للجينات العاملة، الشفرة الأساسية نفسها، تتكرر مرة أخرى مع تعديلات طفيفة جدا، بحيث تتمكن الخلية من إنتاج البروتينات والأنزيمات نفسها في التجمعات المختلفة من ظروف البيئة ونتيجة هذا التكرار والتداخل تتواجد الجينات على نحو من التنوع لا يكاد يصدق، مما يسمح للخلية بأن تكيف نفسها لعدد هائل من التحديات المحتملة.

وتحتوى كل خلية على كل المعلومات الوراثية اللازمة لبناء كل تركيب ووظيفة وراثية في الجسم والتحكم فيها. على أن احتياجات خلية عصبية مثلا تختلف تماما عن احتياجات خلية تنتج الأنسولين في البنكرياس. ولهذا السبب فإن باقي المادة الجينية في الكروموزومات يكرس لغرض التنظيم، أي لأن يعمل كمصدر إشارات لإيقاف أو بدء تشغيل الجينات، وبذا يتحدد بالضبط متى يقوم أحد الجينات بإنتاج أحد البروتينات ومتى

يتوقف عن ذلك. وكمية المادة المنظمة اللازمة للتوجيه والإشراف على وظيفة كل خلية في الجسم هي من الكبر بحيث تتضاءل بجانبها كمية المادة اللازمة لتكوين الجينات العاملة نفسها، ويقدر العلماء أن كمية الشفرة الجينية للتحكم تبالغ حوالي مائة ضعف كمية خريطة الجينات العاملة.

والجينات العاملة والمادة المنظمة لها تعملان معا كأنهما تركيب مشابه لمدينة أثرية قديمة. أما العلماء الذين يبحثون طبيعة هذه العملية فهم بمثابة نوع من علماء الآثار الوراثية الذين يتفحصون شظايا أثرية مجهولة. وكان أول من وصف الجين عام 1865 الراهب المورافي الغامض جريجوري مندل Gregory Mendel، فهو الذي افترض وجود المدينة الأثرية. ثم قدم فرنسيس كريك Francis Crick وجيمس واطسون James Watson في عام 1953 تركيب حامض د ن أ D.N.A وبذا فإنهما خططا أول خريطة بدائية للمدينة. أما الآن فقد قام العلماء بغزو المدينة نفسها للبحث عن سر شفرة كل جين مفرد، كاشفين عن ماهية البروتين الذي ينتجه كل جين، وباحثين عن المكان الذي يتخذه كل جين على الكروموزومات.

وفي الوقت نفسه يجد العلماء إيماءات تشير إلى الطريقة التي تعمل بها المدينة الجينية. فالنصب التذكاري الذي يعملون للكشف عنه هو نصب فيه ألغاز. ورغم بساطة القوانين الوراثية الأساسية إلا أن الجينات والبروتينات عندما تتفاعل فيما بينها لا تفعل ذلك بواسطة تنظيم عملي مباشر وإنما تفعله من خلال إشارات متضاربة متشابكة تشابك الإسباجتي، لكل منها هدفه الخاص، وكل منها يتصل بالآخرين بطرائق لا تتضح إلا بعد بحث جاد شاق. وإذ يقوم العلماء باستكشافاتهم فإنهم يكشفون عن الدور الذي يقوم به كل جين في الحياة، ويكشفون عن السلسلة الطويلة المعقدة من العمليات اللازمة لترجمة رسالة الجين إلى منتج نهائي، وكيف أن سير الأمور في مثل هذه السلسلة ربما اتخذ مسارا خطأ. وقد أخذ العلماء في الوقت نفسه في فك شفرة الرموز والإشارات التي تربط أجزاء المدينة معا، وفي سياق ذلك فإنهم يكشفون عما يسمى العلامات الوراثية.

والنظرية التي وراء العلامات الوراثية هي نظرية بسيطة: فلكل الأمراض عوامل وراثية، فإذا أمكننا معرفة ماهية هذه العوامل وإجراء اختبارات عليها فإننا سوف نتمكن من الكشف عن الشخص الذي يكون مستهدفا

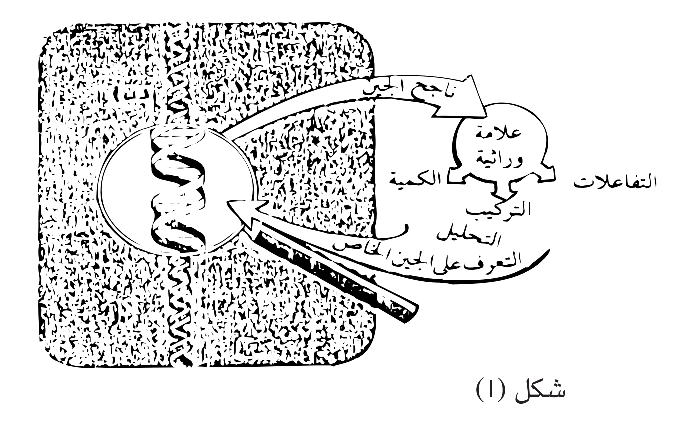
لهذا المرض أو ذاك.

على أن الأمر يصبح أكثر صعوبة عند ممارسته عمليا. وسوف تمكننا الهندسة الوراثية، في يوم ما، من تمييز كل جين من جيناتنا بطريقة مباشرة، والواقع أن الباحثين قد أمكنهم بالفعل عزل الجين الخاص بالأنيميا المنجلية. على أنه ما زال أمامنا طريق طويل قبل أن نتمكن من استخدام هذا النوع من التحليل الإكلينيكي لكل جيناتنا على أسس منتظمة.

وإذا كنا لا نستطيع حتى الآن تمييز الجينات بسهولة فإنه من السهل تمييز منتجاتها. وهذا هو سر التنبؤ الوراثي. فالعلامة الوراثية هي الخاصية المميزة التي تمكننا من اكتشاف وجود أحد الجينات، وذلك مثلا عن طريق وجود أو غياب أحد البروتينات. وربما كانت العلامة نفسها هي السبب المباشر للاستهداف لأحد الأمراض. وكمثل لذلك فإن نقص إنزيم G-6-PD هو سبب الاستهداف للأنيميا التكسيرية. على أن العلامة الوراثية قد تكون أيضا مجرد لافتة ترتبط ارتباطا وثيقا بالسبب الأصلي لأحد الأمراض بحيث إن وجود اللافتة يدل دلالة شبه أكيدة على وجود علامة أخرى لم يتم اكتشافها بعد. وكمثل لذلك فقد اكتشف في الخمسينيات من هذا القرن أن سكان سردينيا أنفسهم الذين يمرضون بعد أكل فول الفافا يعانون بصورة ثابتة من عمى الألوان. على أن الخاصية الوراثية لعمى الألوان لا شأن لها بالأنيميا التكسيرية. وما لبث أن تبين أن الجين المسبب لعمى الألوان عند سكان سردينيا يتواجد مباشرة بجوار الجين المسبب لنقص إنزيم G-6-PD، وأن توارثهما معا يكاد يحدث دائما جيلا بعد جيل. ولو فرضنا أن الأساس الوراثي للأنيميا التكسيرية لم يتم اكتشافه بعد لكان يمكن العلماء استخدام عمى الألوان كعلامة وراثية يمكن الاعتماد عليها لتحديد المستهدفين للمرض من سكان سردينيا.

شكل ١ العلامات الوراثية-مفتاح التنبؤ. كل جين من الجينات العاملة يساعد على إنتاج بروتين واحد متميز.

يستطيع العلماء استخدام هذه البروتينات كعلامات، فيحددونها ويحللون خواصها ويكشفون عن كيفية تأثيرها في ردود فعلنا لعوامل البيئة. وفي النهاية فإنهم يتمكنون من تمييز الجين الأصلي ببساطة عن طريق البحث عن البروتين الذي ينتجه.



شكل (1)

وقد تم الآن تحديد مئات من العلامات لمئات من الأمراض. وقد ظلت مهنة الطب قرون تعامل أمراضا كثيرة على أنها أمراض وراثية صرفة أو أمراض بيئية صرفة، إلا أنه نتيجة تحديد العلامات الوراثية للأمراض بدأت مهنة الطب تراجع وئيدا نظرتها هذه. وانتهت النظرة القديمة للأمراض ككيانات منفصلة وراثية أو بيئية، وبدأت تثبت أقدام النظرة الحديثة للمرض التي تدرك أن له طبيعة مركبة. وأصبحت الحقائق الأساسية هي التالية:

- لكل مرض عوامله البيئية والوراثية.
- يتواجد لكل عامل وراثي علامة وراثية أو أكثر.
- العوامل البيئية يمكن تتبعها وحصرها.
- لا تكتمل صورة أي مرض دون فهم دقيق لكل من العوامل الوراثية والعوامل البيئية معا وطريقة تأثيرها في مسار المرض.

وتختلف الأهمية النسبية لكل من العوامل البيئية والوراثية حسب المرض. وكمثل لذلك فإن مرض تبول الفينيل كيتون (PKU) كان يعد مرضا وراثيا صرفا يسبب التخلف العقلي. أما الآن فمن المعروف أنه يمكن التحكم فيه بتغذية المريض بغذاء معين، مما يدل على تأثير البيئة وأهميتها بالنسبة لهذا المرض. ومن الناحية الأخرى فإن مرض القلب كان يعد أساسا مرضا بيئيا. على أنه قد وجد من الدراسات الحديثة أنه إذا كان كل فرد مستهدفا

بطريقة ما للإصابة بمرض القلب، فإن بعض الناس أكثر استهدافا من غيرهم. والذين «يقاومون» المرض يحتاجون إلى جرعة أكبر من أخطار البيئة حتى يصابوا به-وربما يكون ذلك بسبب أكل الطعام الخطأ، أو بعدم ممارسة الرياضة وممارسة حياة هي بالذات مفعمة بالضغوط. أما «المستهدفون» للمرض فقد يصابون به حتى ولو كانوا على حذر في ممارسة حياتهم، فهم معرضون للمرض بمجرد أن يحدث لهم أدنى تغير بيئي. ولكل فرد العلامة الوراثية المناسبة التي تستطيع أن تحدد «احتمالات» إصابته بمرض ما. والحدود الحقيقية للتنبؤ هي في عدد العلامات الوراثية التي تخص مرضا بعينه، (فكلما زادت هذه العلامات أصبح التنبؤ أكثر تعقيدا)، وفي مدى دقة الاختبارات التي تكشف عن هذه العلامات.

متلازمة طول العمر

حديثا، نشر شارلز جلويك Charles Glueck الذي يعمل في كلية طب جامعة سنسناتي اكتشافاً مذهلاً. فقد أمكنه أن يكشف عن مجموعتين من الناس يتحدد عمر كل منهما وراثيا بحيث تعيش إحداهما عمرا أطول من سائر السكان وتعيش الأخرى عمرا أقل. فأفراد إحدى المجموعتين يعيشون عمرا أطول من متوسط عمر الناس من خمس إلى عشر سنوات في المتوسط. وهؤلاء قلما يصيبهم تصلب الشرايين أو مرض القلب التاجي، وذلك مهما كان طعامهم أو شرابهم.

أما المجموعة الأخرى فإن أفرادها يعانون من مجموعة الظروف المضادة لذلك فهم مستهدفون لخطر مرض القلب إلى حد أعلى كثيرا عن المتوسط، ويعيشون عمرا أقل من المتوسط.(2)

وتعد مشاكل القلب والدورة الدموية حاليا أعظم أسباب الموت في المملكة المتحدة والولايات المتحدة. ويشمل ذلك ضغط الدم المرتفع، ومرض القلب التاجي، وروماتزم القلب والفالج. وفي أمريكا وحدها بلغ عدد الموتى بهذه الأمراض في عام 1980 مليون حالة وفاة، وفي بريطانيا تجاوز العدد ثلاثمائة ألف وفاة-وهي أرقام تبلغ تقريبا ضعف رقم الوفيات التي يسببها السرطان والحوادث والالتهاب الرئوي والأنفلونزا ومرض السكري وكل أسباب الوفيات الأخرى مجتمعة-. كما أن أمراض القلب والدورة الدموية تصيب أيضا

عددا كبيرا ممن لا يزالون على قيد الحياة. ويتزايد الآن ما يوجه من انتباه إلى العوامل البيئية المسببة لأمراض القلب بحيث بدأ تأثيرها يقل عن ذي قبل، ورغم ذلك فإن مليونا ونصف مليون من الأمريكيين، ومئات الألوف من البريطانيين سوف يعانون من أزمات القلب هذا العام.[3]

وكل هذا الكم من المرض ليس بالرخيص في تكلفته. وبلغ تقدير التكلفة الكلية لأمراض القلب والأوعية الدموية في الولايات المتحدة عام 1981 ما يزيد عن 46 بليون دولار، اشتملت على خدمات الأطباء والتمريض ورعاية المستشفى والدواء وساعات العمل المفقودة بسبب العجز المرضى. وقد أنفقت جمعية القلب الأمريكية وحدها ما يزيد على ثلث بليون دولار على الأبحاث التي أجريت في السنوات الثلاثين الأخيرة، بينما أنفقت مؤسسة القلب البريطانية ما يزيد على عشرين مليون جنيه منذ 1963.

وحتى زمن قريب كان مرض القلب يعد مرضا «بيئيا» أي أن تفسيره كان يمكن إرجاعه إلى حد كبير إلى حقيقة أن من يصيبهم المرض عموما ممن كانوا يدخنون أو يأكلون غذاء غنيا بالكولسترول، أو كانوا لا يمارسون الرياضة، أو يصابون بارتفاع ضغط الدم، أو ممن كانوا يعيشون تحت تأثير مجموعة من هذه العوامل. أما الآن فقد بدأت العناصر الوراثية لمرض القلب تظهر على السطح. وإذ يرهف البحث فهمنا للمشاكل فقد بدأت تتضح لنا الطبيعة «التكاملية» للعناصر الوراثية والبيئية لهذه المشاكل. وبدأ الأطباء يتبينون أن التدخين والطعام وقلة الرياضة قد تكون عوامل استهداف الخطر، ولكن استهداف من؟ يبدو أن الجينات تجعل بعض الناس مستهدفين بوجه خاص.

وربما كان أكثر الأنباء عما اكتشف حتى الآن هو ما يختص بذلك الشرير القديم المدعو بالكولسترول. ورغم أنه لم تتوفر بعد كل الأدلة العلمية اللازمة إلا أن معظم العلماء يتفقون الآن على أن الكولسترول بذاته قد لا يؤثر إلا قليلا على الصحة أو على مرض القلب. وحيث إن زيادة مستوى الكولسترول في السيرم-أو الكولسترول في مجرى الدم-قد تكون أولا تكون مؤشرا في الاستهداف لمرض القلب، لذلك فإن هذه الزيادات ربما لا تكون هي مفتاح التنبؤ الصحيح. وإنما هي، بدلا من ذلك، مجرد ذيول ثانوية للممثلين الحقيقيين لهذه الدراما، وربما كان لزيادة الكولسترول

قدرة على إحداث المشاكل، ولكن ذلك لا يحدث إلا تحت ظروف بعينها.

ومن المعروف الآن أن الكولسترول لا يندفع وحدة ببساطة في مجارى الدم ليسد الشرايين في طريقه. فالكولسترول ينتقل في مجاري الدم مرتبطا بعدة أنواع من بروتينات الدم. وأحد هذه الأنواع يسمى بروتين دهني(*3) عالي الكثافة. وهو في الواقع «يقلل» من نسبة التعرض لخطر أمراض القلب، وهناك بروتين دهني آخر منخفض الكثافة «يزيد» من نسبة التعرض لخطر مرض القلب.

وللقلب نظام تحكم خاص به، يكفل وصول الأوكسجين إلى كل أجزاء الجسم، فهو يدفع ما يقرب من 4300 جالون من الدم في الأوعية الدموية بمعدل يقرب من مائة ألف ضخة في اليوم. ويدفع القلب أيضا خلال الجسم مركب الكولسترول والبروتين (وهو في جرعاته المتوسطة يمد الخلايا بالغذاء). ويكوّن البروتين الدهني منخفض الكثافة ما يقرب من ثمانين في المائة من البروتينات الدهنية التي تحمل الكولسترول، أما العشرون في المائة الباقية فتتكون في معظمها من البروتين الدهني عالي الكثافة ويعمل البروتين الدهني منخفض الكثافة وكأنه عربة نفاية للجسم تحمل الكولسترول بطول الأوعية الدموية وترميه في طريقها، وهو أمر لا ضرر منه طالما مستوى الكولسترول هو بالضبط ما تحتاج إليه الخلايا. أما إذا رماه بكميات كبيرة-أي إذا كان تركيزه في الدم عاليا أكثر من اللازم-فإن الكولسترول الزائد يتراكم. ويؤدي هذا التراكم إلى تضييق الأوعية الدموية ويفجر تصلب الشرايين ومرض القلب.

وعلى الجانب الآخر فإن البروتين الدهني عالي الكثافة يقوم بدور طائر العقاب في الدورة الدموية. ورغم أن العلماء لم يتيقنوا حتى الآن من طريقة عمله بالضبط، إلا أنه يبدو كمن يقوم بدور كاسح النفايات، فيمسك بخناق الكولسترول الذي يتراكم وينقله بعيدا بحيث يمكن للجسم إخراجه. وربما كان يقوم أيضا بسد الطريق على التقاط الخلايا لكولسترول البروتين الدهني منخفض الكثافة، ومع ذلك فإن الخلايا تتمكن من الحصول على حاجتها من الكولسترول من البروتين الدهني عالي الكثافة وأن كان ذلك

(*3) الكولسترول وغيره من الدهنيات لا يذوبان في ماء بلازما الدم إلا إذا ارتبط بالبروتين، ويسمى هذا المركب البروتين الدهني. [المترجم].

بتركيز أقل.

وقد بدأت دراسة البروتين الدهني عالي الكثافة أول مرة عام 1951 عندما تبين أن مجموعة من المرضى الذين يعانون من مرض القلب التاجي يقل عندهم مستوى هذا البروتين. على أن قياس كميته كان أمرا شاقا، وبدا الأمر أولا كأنه مجرد عامل قليل الأهمية من بين سائر البروتينيات الدهنية، بينما كان يلوح أن دراسات مستوى الكولسترول الكلي ومستوى البروتين الدهني منخفض الكثافة هي الدراسات التي ستأتي بالنتائج المهمة، ونتيجة ذلك أهملت إلى حد كبير النتائج الأولى بشأن البروتين الدهني عالي الكثافة واستغرق الأمر مرور عشرين عاما حتى عاد الباحثون إلى النظر طويلا وبإمعان في شأنه. فكان أن عثروا على دليل قوي على دور البروتين الدهني عالي الكثافة في مرض القلب. وسرعان ما تأكدوا من صحة النتائج الأولية لدراسات عام 1951. وتمت بصورة مستقلة عدة دراسات مسح على سكان هاواي الذين ينتمون لأصول يابانية، ومزارعي جورجيا السود، والسكان اليهود وسكان مدينة بأسرها هي مدينة فرامنجام بماساتشوستس، وبينت هذه الدراسات إحصائيا أن انخفاض تركيز البروتين الدهني عالي الكثافة في الدم يؤدي إلى ارتفاع خطر التعرض لمرض القلب، وذلك بصرف النظر عن سائر عوامل الخطر الأخرى بما فيها تركيز البروتين الدهني منخفض الكثافة. ومع إجراء دراسات أخرى فقد ظهر الآن استنتاج بعينه لا يمكن إغفاله: وهو أن قياس تركيز الكولسترول الكلى وحده لا يكفي لتشخيص خطر مرض القلب. وقد يكون لدينا فردان: كل منهما عنده المستوى نفسه من الكولسترول ولكنهما يختلفان تماما في مستوى البروتين الدهني عالي الكثافة في الدم. وبالتالي فإنه لا بد من قياس نسبة البروتين الدهني عالي الكثافة على نحو منفصل.

ولم يعد مفاجئا بعد ذلك أن يتضح أن تركيز كل من البروتين الدهني عالي ومنخفض الكثافة هو ما ينبغي أن يكون السبب في اختلاف متوسط طول العمر في مجموعات شارلز جلويك. وقد وجد جلويك أن من يعيشون عمرا أطول قد تحدد لهم وراثيا وجود تركيز عال من البروتين الدهني عالي الكثافة، أو تركيز منخفض من البروتين الدهني منخفض الكثافة وقد أطلق على هذه الخواص «متلازمة طول العمر». أما بالنسبة لمن يستهدفون

أكثر من غيرهم لخطر أمراض القلب فهم يحملون جينات تجعلهم أصحاب تركيز منخفض من عالي الكثافة أو عال من منخفض الكثافة.

وعموما فإن مجموعات جلويك لا تشمل إلا ما يقرب من ثلاثة إلى خمسة في المائة من عدد السكان. أما بالنسبة لباقي السكان فإن التأثير الوراثي على مستوى هذين النوعين من البروتينات الدهنية هو أمر أكثر رهافة إلى حد كبير، فيبدو أن هذه البروتينات الدهنية حساسة للغاية للعوامل البيئية. مثال ذلك أن ممارسة الرياضة وشرب الكحول باعتدال (كأس أو كأسين في اليوم) ترتبطان إحصائيا بوجود تركيز أعلى من البروتين الدهني عالي الكثافة، أما تدخين السجائر والسمنة فهما يرتبطان بالتركيز الأقل إلى حد ذي دلالة.

وقد بدأ العلماء يبحثون بالفعل إمكانية قياس مستويات هذين البروتينين الدهنيين على نطاق قومي. وقد أشار روبرت ليفي Robert Levy مدير المعهد القومي للقلب والرئة والدم في بيثسدا Bethesda بولاية ماريلاند إلى أهمية قياس مستوى البروتين الدهني عالي الكثافة في حالات معينة. ومعظم من يكون مستوى الكولسترول عندهم عاليا يرتفع لديهم أيضا مستوى البروتين الدهني منخفض الكثافة. على أن بعض الناس يرتفع لديهم مستوى الكولسترول ويرتفع أيضا مستوى البروتين الدهني عالي الكثافة، ومن تقاليد الأطباء أنهم ما إن يجدوا حالة كولسترول مرتفع حتى يوصوا بالأدوية وبالغذاء المقل في الدهنيات، ولهذا فإن من المهم أن نميز بين من يحتاجون فعلا إلى هذا العلاج ومن هم ليسوا بالضرورة في خطر. وكما يقول الدكتور ليفي فإن من الممكن أن نوفر الكثير من عناء العلاج على أصحاب المستويات المرتفعة من عالي الكثافة، أما أصحاب المستويات الأعلى من منخفض الكثافة فيمكن إعطاؤهم العلاج الموصوف حسب درجة استهدافهم لخطر المرض.[4].

وتتواجد الآن بالفعل اختبارات لقياس مستوى البروتين الدهني عالي الكثافة. ولكنها اختبارات لا يمكن تطبيقها لعمل فحص فرزي جماعي. على أن معظم الأطباء يأملون الآن في أننا سوف نتمكن في نهاية الأمر من أن نحدد، بدقة أكثر إلى حد بعيد، أولئك الذين مستوى الكولسترول لديهم يجعلهم أكثر عرضة لخطر مرض القلب التاجي. ويستشرف الأطباء أيضا

إمكانية التحكم في مستوى د ب ع في الفرد-لزيادته إن لزم الأمر-عن طريق اتباع برامج أبسط كثيرا وأقل تنفيرا من نظم التغذية والأدوية التي تستخدم الآن لخفض مستوى الكولسترول العام. على أن هناك تحذيرا هاما: إذا كان يبدو أن شرب الكحول باعتدال يزيد على مستوى د ب ع فإنه يسبب أيضا آثارا جانبية مكروهة. فتناول كأسين في اليوم للإقلال من خطر التعرض لمرض القلب التاجي قد يتسبب في إتلاف الكبد، أو في أمراض أخرى من أمراض القلب.

ومرض القلب التاجي ليس هو أكثر أمراض الجهاز الدوري انتشارا، وإنما الأكثر انتشارا هو ارتفاع ضغط الدم. وهو أيضا واحد من أهم عوامل الإنذار التي تتنبأ بخطر وقوع مرض القلب التاجي. والحقيقة أن ارتفاع ضغط الدم بعد علامة في حد ذاته. وقد اكتشف الباحثون أن مرض الضغط المرتفع قد يكون له عنصر وراثي هام.

وفي عام 1974 نجح العلماء، في معهد بروكهافن القومي بابتون بنيويورك، في تربية مجموعتين من الفئران، إحداهما مستهدفة لارتفاع ضغط الدم والأخرى تقاومه. ثم عرض العلماء المجموعتين لضغط نفسي، فأظهرت الفئران ذات الاستهداف الوراثي تزايدا ثابتا في ضغط الدم، أما الفئران ذات المقاومة فلم يظهر عليها شيء. وكان الاستنتاج أن ارتفاع ضغط الدم له عنصره الوراثي وأنه يمكن إحداثه بالتعرض لضغط نفسي.[5]

ورغم أنه لم تتواجد حتى الآن علامة وراثية مقبولة للاستهداف لارتفاع ضغط الدم إلا أن المرض نفسه يمكن تشخيصه كعلامة لفشل القلب والكلية والفالج. وفوق ذلك فإن ضغط الدم له بالفعل طرائق علاج مؤثرة، فارتفاع ضغط الدم هو الآن من الأمراض التي يسهل نسبيا التحكم فيها.

أوجه المستقبل الطبي

أحسن طريقة نتناول بها التنبؤ الوراثي هي تناوله كمباراة في المتوسطات الأخصائية. وهدفنا هو أن نضيق بثبات من دائرة بؤرة الاهتمام، وأن نستخدم علامات تزيد من دقة التنبؤ إذ تحدد تحديدا دقيقا مَن مِن الناس أكثر استهدافا للمرض. ففي حالة نقص إنزيم G-6-PD مثلا فإن أول تقدير جزافي لمن يمكن إصابتهم بالأنيميا التكسيرية يشمل كل سكان سردينيا.

وابتداء من هذا التقدير نأخذ في تضييق البؤرة، فيقتصر المستوى الثاني من التنبؤ فهو أكثر تحديدا، إذ يقتصر على سكان سردينيا الذين يأكلون الفول (أو يستنشقون حبوب لقاحه) ويعانون في الوقت نفسه من نقص إنزيم بعينه. وعلى هذا المنوال نفسه يعمل فن التنبؤ بالنسبة للمستهدفين لمرض القلب في الولايات المتحدة وبريطانيا. فأكبر مجموعة مستهدفة هي كل سكان القطر، ولما كنا نرى أن مئات كثيرة من ألوف السكان تعاني من مرض القلب في وقت واحد بعينه، فإن فرصة تعرض أي فرد واحد للإصابة بالمرض هي فرصة تقرب من ثلاثة عشر في المائة أو أكثر. ومن هذه النقطة يقل حجم المجموعة المستهدفة للمرض تدريجيا بينما تزيد فرصة الإصابة بالمرض. وهكذا بالتدريج يزيد خطر الإصابة بالنسبة للمدخنين، ثم للمدخنين البدن، ! ثم للمدخنين البدن ذوى التركيز المرتفع من البروتين الدهني منخفض الكثافة، وهكذا حتى ندخل في حسابنا كل العوامل، فتصبح المجموعة ذات الاستهداف الأقصى للإصابة محدودة بدقة، وبالطريقة نفسها فإن بؤرة «مقاومة» مرض القلب تتكون من شريحة السكان الصغيرة ذات النزوع الوراثي للتركيز العالي من البروتين الدهني عالي الكثافة.

وفي النهاية فإن البحث في العلامات الوراثية يجاهد للوصول للأهداف الكبرى التالية: أن نوضع مشاكل متعددة الأوجه، مثل مرض القلب، في المنظور نفسه الذي وضعت فيه أمراض وراثية مباشرة كالأنيميا المنجلية، وأن تزيد من دقة التنبؤ إلى الحد الذي تقدم لنا فيه العلامة الوراثية معلومات يمكن الاعتماد عليها ما دامت العوامل البيئية الصحيحة موجودة، وأن نستمر في تضييق حجم المجموعة موضع التنبؤ حتى يصبح عددها واحدا فقط هو أنت.

وهكذا تصبح النبوءة الوراثية في متناول اليد، ليس في القرن الحادي والعشرين، ولا حتى بعد عقد أو اثنين، وإنما هي في متناول اليد الآن. فالبحث يتقدم بسرعة تأخذ بالأنفاس، وفي الولايات المتحدة فإن العلامات الوراثية التي تم اكتشافها في المعمل منذ شهور فقط قد أدخلت بالفعل في الممارسة الإكلنكية. والعلامات المستخدمة الآن فعلا تتجاوز كثيرا إنزيم G-6-PD؛ وهي تطبق على الناس من كل جنس وفي كل بيئة ومهنة.

والعلامات الوراثية لن تصل بنا بالطبع إلى أبعد مما تسمح به ضمنا

قوانين الوراثيات. على أن حدود هذه القوانين تتسع في كل يوم. وإذا أزلنا كل الزخارف عن علم الوراثة البشرية فإن أهم عنصر يبقى فيه هو قدرته على التنبؤ. فعلم الوراثة يقدم الإجابة للمريض الذي يسأل لماذا أنا ؟»، وللطبيب الذي يتساءل بدهشة «هل ستقع إصابة ثانية بهذا المرض ؟». فالجينات «تستطيع» التنبؤ بالمستقبل، ومسألة فهم لغة الجينات ليست إلا مسألة وقت ومهارة تقنية.

وسوف يظل تأثير العلامات الوراثية في العلاج الطبي عامة يتزايد تزايدا مستمرا. وكلما كشفنا الغطاء عن العناصر الوراثية لمرض بعينه وخطونا خطوة جديدة نحو معرفة طرائق التحكم في هذا المرض. فالتنبؤ الوراثي في حد ذاته سيساعدنا على علاج «أسباب» الأمراض، وليس مجرد علاج أعراض تلك الأمراض التي قاومت العلاج فيما مضى. وبهذه الطريقة فإن نظم العلاج ستصبح أكثر تأثيرا.

أما بالنسبة للمرض كأفراد فإن مستقبل مسار المرض يبدو أيضا مشرقا. فالعلامات الوراثية إذ تمكننا من التنبؤ باحتمال وقوع المرض في ظروف بيئية معينة فإنها تجعل في قدرتنا منع وقوع أمراض كثيرة تبدو الآن مما لا يقبل العلاج. فإذا عرف أحدهم مثلا أنه مستهدف وراثيا للإصابة بترسبات دهنية في شرايينه فإنه سوف يختار حياة يتجنب فيها المواد والضغوط التي تزيد من فرص مرض القلب. وحتى إذا أصيب بالمرض رغم احتياطاته فإن الوسط الطبي سيكون قد تنبه مقدما باستهداف هذا المريض، ويصبح من الممكن تشخيص مرضه في أطواره المبكرة، ويمكن بذلك بدء العلاج في وقت تزيد فيه فرصة بقائه حيا أقصى زيادة. وبهذا فإن العلامات الوراثية تشكل نوعا من جهاز الإنذار المبكر، شبكة من الإشارات تستطيع الإنباء بالخطر الداهم، فتعطي الطبيب فرصة علاج المشكلة قبل أن تتطلب أوجه علاج عنيفة مدمرة كالتي تلزم أحيانا في أطوار المرض المتأخرة.

وبالنسبة للمجتمع فإن العلامات الوراثية تستطيع أن تلعب أدوارا متنوعة. فالنفقات الطبية مثلا ومعدلات التأمين تصل الآن إلى مبالغ كبيرة بسبب ارتفاع تكاليف مكوث المريض طويلا في المستشفى، وبسبب أساليب العلاج المعقدة التي خلقتها التقنيات الجديدة، وكل هذا مما يمكن التخلص منه باستخدام العلامات الوراثية، ويمكن أيضا حماية العمال من الكيماويات

التي تهددهم بالمخاطر. وسوف يصبح من الممكن أن تخفض تخفيضا حادا نسبة من يقضون سنوات عمرهم الأخيرة كمرضى-الذين يشكلون في الحقيقة زيادة في حجم المعوقين-وذلك بسبب إجراء صنوف عنيفة من الجراحة والعلاج. وبالنسبة للأجنة التي تستهدف لمرض معين فإنه قد يمكننا علاجهم حتى قبل ولادتهم، أي أثناء استمرار تواجدهم في بيئة الرحم الآمنة المحمية.

وهكذا سوف يقدم لنا التنبؤ الوراثي في كل هذه الطرائق المختلفة وسيلة أحدث وأفضل لممارسة الطب. وكلما تعلمنا كيف نستخدمه وصلنا إلى الإقلال من الاعتماد المبالغ فيه على التقنية الطبية العالية، فنعتمد على التنبؤ والوقاية والتشخيص المبكر بصفتها خط الدفاع الأول. وسوف يتبين لنا مفهوم أوضح عن المرض نفسه، كشيء كامن في جيناتنا مهيأ لأن يطلقه المفجر المناسب. وهكذا نأخذ بالعمل بهمة أشد لنظل أصحاء في المقام الأول.

يقول مثل صيني قديم «الطبيب السيئ يُشفي من المرض، والطبيب البارع يتقى وقوعه» وهذا مثل يضعه علم الطب الآن في الصميم منه، ويساعد التنبؤ الوراثي على الهداية لطريقه.

2 العدو يتغير

ظلت فكرة الوقاية من المرض تحرم زمنا طويلا. على أنه لم يتم تقبلها في الممارسة الطبية العامة إلا حديثا.

ومنذ البدايات الباكرة للطب الحديث أيام طائر القاوند الأسطوري عند الإغريق، ظل هناك مفهومان مختلفان ومتعارضان عن المرض، كل منهما يتصارع من أجل أن يسود. والمفهوم الأول يعرف بنظرية أفلاطون، وهو يتناول المرض كشيء يهاجم الأصحاء من الناس بطريقة أو بأخرى عشوائيا. ولهذا فإن لكل مرض اسمه وهويته المنفصلة. وهكذا فإننا نتوقع من كل من يصاب بمرض ما أن يخضع لمجموعة من الخواص التي يمكن تمييزها: ألم في الصدر وربما سعال جاف متقطع وحمى ورشح بالأنف واحتقان بالزور وأعين ملتهبة. ويتعلم طلبة الطب أن عليهم كي يشخصوا المرض أن يبحثوا عن مجموعات خاصة من الأعراض. ولكنهم يتعلمون أيضا أن قائمة الأعراض التي يحفظونها عن ظهر قلب لا تمثل إلا ما يسمى «حالات المراجع»، فهي ليست بالضرورة صورة المريض الطبية في الواقع. ويتبين في نهاية الأمر أن الناس في الواقع لا يظهر عليهم عادة إلا بعض هذه الأعراض. فمثلا

إن معرفة نوع المريض الذي أصابه المرض لأهم كثيرا من معرفة نوع المرض الذي أصاب المريض.

كالب باري Caleb Parry

طبيب في القرن الثامن عشر من باث

في حالة ما يسمى نزلة البرد العادية الخفيفة فإن كتاب «مرجع الطب الباطني» الشائع قبوله في الولايات المتحدة يسجل أن سبعة وتسعين في المائة (ليس مائة في المائة) من المرضى يعانون بالفعل من العطس، وأن تسعة وأربعين في المائة ترتفع حرارتهم، ويصاب ثلاثة وأربعون في المائة بالقشعريرة، وثمانية وعشرون في المائة بالتهاب الأعين والأغشية المخاطية، ولا يحس بألم العضلات إلا اثنان وعشرون في المائة[1]. وبكلمات أخرى فأن حالة البرد التي يفترض أن لهم كيانا محددا بدقة تكتسب طابعا من الفردية يعتمد على من هو الشخص الذي أصابه المرض.

أما المفهوم الثاني للمرض فهو ما يعرف بنظرية أبقراط التي تتناول المرض على أنه انحراف عن الحالة السوية وليس على أنه قوة خارجية. وفي الحقيقة فإن أتباع هذه النظرية يحاولون تجنب استخدام مصطلح «المرض» disease، ويفضلون فحسب أن يشيروا إلى أناس معتلين يعانون من صعوبة في التكيف مع ظروف خاصة في وقت معين، وحسب أتباع النظرية فإن أناسا «بعينهم» في ظروف «بعينها» يعجزون عن التكيف مع عامل بيئة مؤذ، فالأمر ببساطة إن أجسادهم لا تستطيع التكيف. والنتيجة هي أن يحدث المرض.

وثمة قلة من الأطباء القدامى قد ناضلت نضالا قويا في سبيل نظرية أبو قراط هذه. ففي القرن العاشر الهجري تحدث الطبيب العربي الرازي عن المستهدفين للجدري والحصبة فقال: «إن الأجسام المعرضة للإصابة عموما تكون رطبة شاحبة لحيمة، كما أن من المستهدفين أيضا الملونين بألوان قوية إذا كانوا من الممتلئين باللحم، خصوصا من كان منهم ضاربا إلى الحمرة ومائلا للون البني. ومن المستهدفين أيضا من يتعرضون كثيرا للحميات الحادة والمستمرة، وانهمار إفراز العين، والبثرات الحمراء والدمامل.. «فالرازي قد أدرك أن ثمة اختلافات بين الناس هي مما قد «تعرض» بعضهم للإصابة بالمرض وتحدد خواصه ومدى شدته [2].

عهد الرعب:

رغم ملاحظات الرازي وغيره فإن المفهوم الأبقراطي للمرض لم يكن له إلا القليل من الأتباع. ووجد الكثيرون أسبابا قوية لتجاهل هذا المفهوم.

وحتى ما يقرب من ثمانين عاما مضت، عندما بدأنا نتعلم كيفية التحكم في الأمراض المعدية، ظل الاعتقاد بأن الموت يكاد يبدو دائما كأنه يهاجمنا من خارج الجسم. ومنذ أيام رجال الكهوف القدامى كان الموت عادة أمرا عنيفا يسببه شيء غريب، وبدا المرض غريبا بالدرجة نفسها. وهكذا فإن رسام القرن التاسع عشر أرنولد بوكلين Arnold Bocklin يصور «الطاعون» Plague كشيء يطير إلى القرية على ظهر أفعى. ووصف آخرون الموت كزائر غير متوقع، ولا مرحب به، يطرق باب ضحاياه.

ولم تكن هذه مجرد مفاهيم خرافية مبنية على الجهل. فمعظم الأمراض والوفيات كانت في الحقيقة مما يمكن إرجاعه لحوادث أو لمسببات مرض يمكن انتشارها من شخص إلى آخر. وكانت الحياة والصحة مهددتين دائما بشرور لا يمكن التحكم فيها -كالزلازل والحروب والمرض والحوادث-. وإذا كانت هذه الأخطار تعد غير كافية فإن البشر كانوا يواجهون بصفة دورية بهجمات مبيدة من أمراض وبائية تنتشر في العالم بأسره.

وفي عام 541 بعد الميلاد أطل وجه خبيث لوباء إجرامي عرف باسم طاعون جوستنيان، وكانت هذه أول موجة «للموت الأسود» أمسكت بخناق العالم المتمدين وتحكمت فيه ما يزيد على خمسين عاما.

وقد سجل بروكوبيوس Procopius القيصري ما رآه آنذاك في القسطنطينية: «وقد وقع وباء في تلك الأزمنة كاد يقضي على كل الجنس البشري.. وقد بدأ بالمصريين الذين يقطنون بيلوسيوم، ثم انشطر في اتجاهين أحدهما إلى الإسكندرية وسائر مصر، والآخر إلى فلسطين على حدود مصر، ثم انتشر من هناك إلى سائر العالم، وهو يتقدم دائما للأمام ويرتحل في الوقت المناسب له. ذلك أنه كان يبدو كأنه يتنقل حسب ترتيب محدد، ويمكث في كل بلد زمنا معينا»[3]. وقد أبدى بروكوبيوس ملاحظة تثبت مفهوم المرض كشر خارجي، فقد لاحظ أنه ليس بغير الشائع أن تظهر الشياطين لمن هم على وشك الإصابة بالمرض. فكان من يحسون أنهم سوف يكونون من ضحايا الطاعون يحبسون أنفسهم في بيوتهم حتى لا تصل إليهم مسببات المرض. على أن هذه الرؤى كانت في الواقع قي العلامات المبكرة للمرض، وكانت محاولاتهم هذه لتوقي المرض جد متأخرة.

ووصل الطاعون إلى إيطاليا وفرنسا، وبنهاية القرن السادس هلك نصف

سكان الإمبراطورية البيزنطية. وكتب بروكوبيرس عن القسطنطينية «إن قائمة الوفيات وصلت إلى خمسة آلاف في كل يوم، بل إنها وصلت أيضا إلى عشرة آلاف وربما أكثر» [4]. وعلى كل فقد ظل الجنس البشري موجودا.

وعاد الموت الأسود إلى الظهور عام 1338 م في آسيا الوسطى. وفي خلال عقد من الزمان وصل غربا إلى فرنسا وإنجلترا. وفي 27 أبريل من عام 1384 م كتب شماس كان يزور فرنسا خطابا إلى بعض أصدقائه في بلجيكا فقال: «وباختصار.. فإن ما يزيد على نصف سكان أفينيون قد ماتوا فعلا. وتضم جدران المدينة الآن أكثر من سبعة آلاف منزل موصد، وليس فيها أحد على قيد الحياة، فكل من كانوا يسكنونها قد رحلوا، ولا تكاد الضواحي تحوى أي فرد على الإطلاق».

وهكذا كان الطاعون وباء خبيثا متسللا يقتل بلا رحمة، ويخلف عددا كبيرا من الموتى حتى أن الشوارع قد امتلأت برائحة خبيثة للأجساد المتعفنة. وكان يبيد سكان مدن بأسرها فلا يبقى عمليا أي فرد حتى ينشر المرض. ولم يكن الطاعون ليختفي بعدها إلا ليظهر في مكان آخر. وقد ظهر الطاعون فيما بين عامي 1350- 1600 م حوالي ثلاثين مرة منفصلة في عشرات من الأماكن المختلفة. وفي عام 1665م هجم الطاعون بعنف على لندن في مذبحة تعرف للآن «بالطاعون الأعظم». ولم يخرب الطاعون لندن وحدها بل كل إنجلترا. وإذ فر الناس من لندن أصبحت تبدو كشبح مدينة. على أنه لم يكن هناك أيا مكان آمن، وشهد القرويون في بلدة إيام Eyam تناقص عدد السكان من ثلاثمائة وخمسين إلى ثلاثين فردا لا غير-أي بمعدل وفاة يزيد على تسعين في المائة-. وقد وصلت جراثيم الهلاك إلى إيام في عصر ما قبل الصناعة عن طريق صندوق ملابس ملوثة جاءها من لندن، وقد كان خياط البلدة الذي فتح اللفة أول من مات. وأخذ سكان القرية يمرضون، وحاول بعضهم الفرار ولكنهم ماتوا أيضا. وكتب القس الموقر ويليام مومبسون William Mompessom قائلا في يأس: «وإذ تركت كل العائلات القرية بحثا عن النجاة من الطاعون، فقد حمل أفرادها معهم بذور المرض الخفية مدسوسة في متاعهم وبين ملابسهم وعلى أيديهم وشفاههم. وهكذا كان المرض والموت يسافران معهم، كرفقة غير مرئية تقيس تقدمهم خطوة بخطوة. فكان الموت الأسود يتبعهم كالظل الرهيب أينما حلوا في أي مدينة

أو قرية يمرون بها، وفي أي منزل يحلون به طلبا للراحة»[5].

ولم يكن الطاعون هو الرعب الوحيد آنذاك. فكانت هناك أيضا أوبئة من الكوليرا والجدري والحمى الصفراء والتيفود والدفتيريا والملاريا وأمراض أخرى لا حصر لها تتقاض ضريبتها من الضحايا. بل إن بعضها كان يتنافس على الضحايا، فسرعان ما كان تختفي بعض الأمراض التي ظهرت على مسرح الدمار الذي أعده مرض قاتل آخر لأن عدد الباقين على قيد الحياة قد أصبح جد قليل. وعموما فإن هذه الأوبئة أكدت المفهوم القائل: إن المرض هو نتيجة قوى خارجية تهاجم وتغزو ضحاياها من سيئي الحظ الذين لا حول لهم.

التحكم في القتلة:

بدأت أول المحاولات العلمية ضد هذا المد الوبائي في القرن الثامن عشر. ففي عام 1790 نما إلى علم الطبيب الإنجليزي ويليام جينر William Jenner أسطورة شعبية غريبة، وهي أن حالبات اللبن اللاتي يتعرضن لإفرازات قرح جدري البقر قلما يصيبهن مرض الجدري البشرى حتى أثناء أشد الأوبئة عنفا.

وما لبث جينر أن عثر على حالات تؤكد هذه الأسطورة. وحتى يتحقق جينر من صحتها، فقد أخذ صبيا يافعا سليم الصحة يدعى جيمس فيبس، وخدش ذراعه بإبرة وحك بعض الصديد من قرح حالبات اللبن إلى داخل الخدش. وبعد شهرين قام بتلقيح فيبس بالشيء الحقيقي-أي بصديد من أحد ضحايا الجدري يكفي للقضاء على من لم يكن محصنا من المرض-ولم يظهر على الصبي أي نوع من الأعراض المرضية.

وسرعان ما انتشرت طريقة جينر للوقاية من الجدري. فقام توماس جيفرسون بتلقيح أفراد عائلته، وحاول الأطباء في الهند إجراء تلقيح جماعي لسكان القرى، وناضل علماء آخرون في إنجلترا في سبيل تهذيب تكنيك التلقيح ليكون أكثر فاعلية وسلامة.

التحصين والوقاية، هناك مفهوم ذكي ولكنه كان أبعد من أن يكون جديدا. فطالما استخدم الكهنة والسحرة والأطباء الأعشاب والترانيم والتعزيم على الأرواح لحماية زبائنهم من المرض. أما الآن فقد تمكن أحد الأطباء

من أن يكشف عن عامل كيمياوي يمكنه التفاعل مع الفرد فيجعله محصنا. وهذا الاكتشاف الفريد هو الذي وضع الأساس للتفسير العلمي المطلوب. فقد حدد أهمية كل من العامل الخارجي (المرض) والحالة الجسمانية للفرد عند بدء المرض.

ولسوء الحظ فرغم أن الناس قد تبينوا أهمية التلقيح ضد مرض بعينه فإن استخدام «مبدأ» التلقيح لمحاربة الأمراض المعدية الأخرى لم يحدث إلا بعد مرور ما يقرب من مائة عام. ولم يتقدم علم الوقاية إلا عندما وضح لويس باستير Louis Pasteur، وأجناتيوس سملويس Ignatius Semmelweis الطريقة التي تتمكن بها الجراثيم المعدية من إحداث المرض.

وفي بداية القرن العشرين كانت أمراض السل والزهري والتيفود والدوسنتاريا والسعال الديكي والدفتيريا والأنفلونزا والإسهال تسبب كلها معا 647 حالة وفاة من كل مائة ألف نسمة سنويا. ثم تحسنت شؤون الصحة العامة والإسكان والتغذية والرعاية الطبية، فأدى ذلك إلى انخفاض هذا المعدل، فنقص في عام 1920 إلى 430، ثم هبط في عام 1940 إلى 147. وفي عام 1959 لم تقض هذه الأمراض إلا على واحد وأربعين من كل مائة ألف نسمة. وحسب تقرير كبير الأطباء عن تحسين الصحة ومنع المرض فإنه لو فرض أن ظروف يومنا هذا مماثلة للظروف التي كانت سائدة في عام 1900 لكان لدينا في الولايات المتحدة 400,000حالة وفاة من السل، و300,000 وفاة من النزلات المعوية المعدية، و80,000من الدفتيريا، 55,000من شلل الأطفال [6]. على أنه بدلا من ذلك فإن معدل الوفيات حاليا من هذه الأمراض الأربعة «مجتمعة» هو10,000 لا غير. وقد حدثت تغييرات مشابهة لذلك في بريطانيا.

وهكذا فإن الأمراض المعدية التي كانت تعد يوما من أعظم القتلة، هذه الأمراض نفسها هي التي تموت الآن. وقد أعلنت منظمة الصحة العالمية في 3 سبتمبر/ أيلول 1979 أنه قد تم القضاء على الجدري. وبفضل الطرائق المتبعة في الوقاية والمجابهة أمكن التحكم الآن في معظم الأمراض المعدية. وأصبح من غير المتوقع أن يظهر ثانية بلاء جديد يكتسح العالم مثلما حدث في وباء الأنفلونزا العالمي الذي وقع عام 1900 وأدى إلى وفاة عشرين مليون نسمة.

ولا شك في أن صدور اللوائح الوقائية مثل التلقيح ضد الجدري وإبادة بعوض الملاريا قد أكد على أهمية التأثير المتبادل بين العامل المسبب لمرض ما والفرد المصاب. على أن نجاحنا في مقاومة الأمراض المعدية قد حصر انتباهنا في بؤرة «الأسباب الخارجية». وسواء تم توقى المرض بالتلقيح أو تم علاجه بمضاد حيوي فقد بقينا نرى الهدف كشيء خارجي يمكن عزله وفحصه وتحديده والقضاء عليه.

وبسبب البساطة الظاهرية للعدوى الميكروبية فقد بقيت كنموذج شائع يطبق على كل الأمراض. على أن هذه البساطة هي أيضا السبب نفسه الذي أدى إلى فشل نظرية أفلاطون كنموذج للمرض في يومنا هذا. وكما أشار بارتون تشايلدز Barton Childs أستاذ أمراض الأطفال في مدرسة طب جون هوبكنز فإن نظرية أفلاطون «تفهم الاختلافات ما بين حالة وأخرى وكأنها تنويعات على لحن واحد. على أن خبرتنا كلها تنبئنا أن الأمراض في الحقيقة لا تتوحد في سببها ولا في تعبيرها»[7]. وبكلمات أخرى فكون النظرية الأفلاطونية بسيطة وسهلة الفهم لا يجعلها نظرية صحيحة.

ولسوء الحظ فقد كان من الصعب هز النظرية الأفلاطونية فظلت راسخة رغم الأدلة التي تؤكد على الأهمية المشتركة لكل من الجينات والعوامل البيئية في المرض. وظلت هذه النظرية جزءا من فلسفتنا الطبية حتى بعد الانتصار على أوبئة الماضي الهائلة، بل مازالت هذه النظرية تنعكس حتى الآن على اللغة التي نستخدمها في وصف أهم محاولاتنا لمكافحة المرض، فنقول «حربنا ضد السرطان» و«معركتنا ضد مرض القلب». ومما يقوى من هذه النظرية رغبتنا المستمرة في إلقاء اللوم على شيء خارجي، وفي إقامة علاقة ما بين أنفسنا والمرض تصورنا كالأبطال المكللين، أو كمحاربين تخندقوا ضد قوى يمكن وسيحدث أن نتغلب عليها لو أعطينا كل ما يلزم توافره معا من وقت ومال وحظ ومهارة ومجهود[8].

على أنه إذا كان هذا الموقف قد أفاد في مقاومة الأمراض فيما مضى، فهو لم يعد صالحا الآن. ذلك أن عدونا قد أخذ يتغير. فالآن، وقد انخفضت نسبة الأمراض المعدية الحادة، أصبحت أهم مشكلة طبية لدينا هي الأمراض المزمنة الموهنة كمرض القلب والسرطان والتهاب المفاصل وداء البول السكري. واضطر ممارسو الطب أن يراجعوا طريقة تفكيرهم حتى يتمكنوا من محاربة

هذه الأمراض. فكان عليهم أن يبدءوا في التخلص من النظرية المسيطرة عليهم والتي تفرض أن المرض فأر نعمل على بناء فخ أفضل لاصطياده، وحاولوا بدلا من ذلك أن يبتكروا فأرا أكثر تألقا معنا.

وهكذا أخذ الأطباء يتقبلون وئيدا نظرية أبقراط عن المرض، وهي نظرية مرنة ومعقدة تؤكد أهمية تفرد المريض ووجود أسباب متعددة للمرض. وتتطلب النظرية أنه ينبغي أن ينتبه الطب إلى الصلة الوثيقة ما بين أسباب المرض هذه وما يتصف به كل شخص من تفرد بيولوجي وتفرد في أسلوب حياته.

وحسب المفهوم الأبقراطي فإن أسباب المرض لا تحدث الضرر إلا إذا اجتمع معها قابلية الفرد للإصابة. ففيروس أنفلونزا الخنازير مثلا يعيش سعيدا خلال عدة أجيال من قطعان الخنازير ولا يصيبها بمرض. ولكن ما إن ينتقل الفيروس إلى البشر حتى يفجر مرضا خطيرا. وقد قامت ماري(*) سيدة التيفود الشهيرة بنشر جرثومة بكتيريا التيفود بين أفراد لا حصر لهم، بينما ظلت هي نفسها خالية من أي عرض مرضي، ذلك أن وسائل مناعتها تمكنت من التواؤم والتكيف مع أي تغيرات حاولت جرثومة البكتيريا إحداثها.

وقد تدعمت النظرية الأبقراطية بمعرفتنا المتنامية للتأثير الذي يحدثه ما يسمى الأمراض الوراثية على حياتنا.

وبأخذ العوامل الآتية بعين الاعتبار:

- حسب تقرير مصلحة الصحة والخدمات الإنسانية في الولايات المتحدة فإن ما يزيد على خمسة عشر مليون أمريكي يعانون من عيب خلقي أو أكثر عند الميلاد، ويعتقد أن ثمانين في المائة من هذه الحالات يرجع إلى تغيرات وراثية (9).

- يرجع خمسون في المائة من حالات الإجهاض إلى عوامل وراثية، وكذا أربعين في المائة على الأقل من حالات وفيات الأطفال.

- ثلاثين في المائة من كل حالات دخول الأطفال للمستشفى تنجم بطريقة

(*) سيدة مشهورة في مراجع علم الصحة كمثل لحامل جرثومة المرض الذي ينشر العدوى به دون أن يصاب هو نفسه بالمرض. [المترجم]

مباشرة عن عيوب وراثية، بينما تصل النسبة بين البالغين إلى عشرة في المائة فقط.

- أمكن حتى الآن التعرف على ما يقرب من ثلاثة آلاف مرض وراثي وأمكن تصنيفها.

- يقدر عدد سنوات الحياة الضائعة بسبب هذه الأمراض بستة أضعاف ونصف ضعف ما يضيع بسبب مرض القلب.

فمن كل ذلك يتضح أن الأمراض الوراثية هي الآن بصفة عامة أحد أكبر المشاكل الصحية في الولايات المتحدة. على أنها تظهر لنا ببساطة أكثر تأثيرات الجينات وضوحا. ولكن هناك تأثيرات جينية أخرى أكثر تخفيا تظهر أيضا في كل مرض آخر. وفي الحقيقة فإن أفضل وصف للصحة من وجهة النظر الأبقراطية هي أنها توازن في التفاعل الرهيف ما بين الجينات والبيئة. فالجسم السليم يبقى سليما طالما يمكنه الاستجابة والتكيف للتغيرات التي تحدث في البيئة، ويصبح الجسم مريضا عندما تجرده عوامل الأذى البيئية من قدرته على التفاعل.

وقد كان النموذج الأفلاطوني للمرض كافيا للتعامل مع الأمراض المعدية، وذلك أساسا لأنها أمراض تتفجر عن طريق تأثيرات بيئية واضحة. ولكن هذا النموذج لا يستطيع تفسير السبب في إصابة أناس بعينهم بأمراض مزمنة لا يصاب غيرهم بها. وهذا النموذج لا يفيد بالذات في إفهامنا أسباب وقوع الأمراض المزمنة، ذلك أنها لا تتضمن دائما أسبابا خارجية واضحة مثلما يحدث بالنسبة للفيروسات والبكتيريا في الأمراض المعدية. وقد ضاعت عقود من سنوات البحث في محاولة عزل «أسباب» السرطان، وأبرز العلماء العوامل الأولية المشتبه فيها كالفيروسات والإشعاع والكيمياويات. على أنه ثبت استحالة عزل سبب وحيد للسرطان، فالسرطان نادرا ما يصيب المريض إلا بتواجد مجموعة من العوامل-هي داخلية وخارجية معا-. والذين يحاولون تفسير السرطان على نحو آخر يشبهون العميان الثلاثة الذين حاولوا تصور الفيل بعد لمس أجزائه المختلفة فوصل كل منهم إلى وصف مختلف: فوصفه من تحسس خرطومه بأنه حيوان طويل مرن، ووصفه من تحسس ساقه بأنه حيوان أسطواني ثابت، أما من وصل للذيل

فقد اعتمد على أنه حيوان رفيع مدبب.

هذا وقد أدى تصميم المؤسسة الطبية على التمسك بالنظرية الأفلاطونية إلى تعويق التقدم في سبيل إيقاف الأمراض المزمنة. فرغم مضي عشرات العقود في أبحاث عن مرض البول السكري، ورغم أنفاق ملايين الدولارات في محاولة تحديد أسبابه، إلا أنه مازالت أحسن طريقة لتشخيصه هي اختبار السكر في البول، وأحسن طريقة لعلاج أشد حالاته هي حقنة الأنسولين اليومية. وبعد شن حرب على السرطان استغرقت عهود خمسة رؤساء، اقتصر نجاحنا في محاولة دحر معظم أشكاله على أقل درجات النجاح. وكنتيجة لذلك زالت غشاوة السحر عن أعين الجماهير، فكل ما صبته من نقود في البحث العلمي لم يسفر إلا عن عدد محدود من النتائج الإيجابية.

ويضاعف من هذا الاستياء ما تكلفه الرعاية الصحية حاليا من نفقات موجعة.

وقد تمكنت مهنة الطب منذ عام 1960 من أن تزيد متوسط عمر الأمريكيين بحوالي ثلاثة أعوام. وترجع نسبة عالية من هذا الرقم إلى خفض معدل وفيات المواليد بما يقرب من خمسة وعشرين في المائة. وفي هذه الفترة نفسها تصاعد الإنفاق الكلي على الرعاية الصحية للأمة من 27 بليون دولار سنويا إلى ما يزيد على مائتي بليون، وهي زيادة تبلغ حوالي ثمانية في المائة، وقد تزايد الإنفاق القومي على الرعاية الصحية للأمة من حوالي خمسة في المائة من جملة الناتج القومي إلى ما يزيد على تسعة في المائة.

أما في بريطانيا فقد بلغت تكاليف الرعاية الصحية 5- 6 في المائة من إجمالي الناتج القومي في عام 1977. وعموما فإن الإنفاق الصحي الآن يوجه إلى محاولات لمعالجة المرض والعجز بأكثر مما يوجه إلى الوقاية. ولما كانت الأمراض المزمنة لا تكاد تستجيب للعلاج إلا قليلا-في مما يجب «علاجه» بالوقاية-فإن الخدمات الطبية التي تقدم للمصابين بالأمراض المزمنة هي غالبا مجرد مسكنات، تعطى بهدف الإقلال من الألم ودعم وسائل المقاومة في الجسم، وبهدف تأخير وقوع الوفاة، بل إنها أحيانا تطيل مدة المعاناة الشخصية. وربما كان في هذه المحاولات ما يستحق أن

يمتدح، ولكنها لا تتضمن الإجابات المطلوبة. فالحقيقة أنها لا تكاد تمس أي من الأسئلة الخطيرة.

المشاركة في المسؤولية:

من القضايا المهمة التي تواجه الطب في يومنا هذا مسألة ما إذا كان ينبغي أن يتغير الدور الذي يلعبه الطب في سبيل صحتنا وسلامتنا تغيرا شديدا. وثمة نظريات كثيرة تتناول السبب في أننا نعيش سني العمر التي نعيشها الآن، ولا نتمكن من العيش سنين أطول كثيرا، بصرف النظر عن حالة علم الطب. وحتى عهد قريب كان معظم الباحثين يعتقدون بأن التقدم في علم الطب سيؤدي باستمرار إلى زيادة أعمارنا مما يعجل من الاتجاه نحو تواجد سكان أطول عمرا وأضعف قوة، وأكثر اعتمادا على رعاية صحية باهظة التكاليف. على أن العلماء قد أخذوا الآن بالاعتقاد بأن كل خلية من خلايانا تحوي ساعة ما بيولوجية، آلة زمن وراثية، لا تلبث ببساطة أن تنهار بعد عدد محدد من السنوات. ومن المعتقد أن هناك أكثر من عامل يتحكم في هذه الساعة. مثل وقوع أخطاء في ترجمة المعلومات الوراثية مما يحمل الخلية عبء وجود بروتينيات معيبة ؛ ومثل ما هو ظاهر من أن الخلايا لا تقدر على الانقسام إلا عدة مرات محدودة قبل أن تموت ؛ ومثل وجود بعض كيماويات ينتجها الجسم، ويبدو أنها تفجر علامات الشيخوخة. ويؤيد معظم أطباء الشيخوخة العديد من هذه النظريات، مؤمنين بأن هناك عوامل شتى تسهم كلها في إحداث الشيخوخة وتمنعنا من البقاء خالدين.

ولعلنا سنتمكن في يوم ما من معرفة الطريقة التي نعيد بها ملء هذه الساعة «أو على الأقل الإبطاء من سرعتها» بحيث يصبح في متناول يدنا وسيلة من وسائل الخلود. ولكن حتى ذلك الحين فإننا سنظل محصورين في مدى عمر محدود لا يتجاوزه إلا عدد قليل من الناس. وأقصى حد افتراضي لعمر شخص «متوسط» هو ما بين خمسة وثمانين وخمسة وتسعين عاما. فهذه هي السن التي يمكن أن يطمح لها أغلبنا على نحو واقعي، وإن كان هناك قلة تعيش أكثر من ذلك «أطول عمر مسجل وموثق هو ١١٤ سنة في اليابان».

ويوجد الآن بالفعل مجموعات معينة بين السكان يقترب أفرادها مما

يبدو كنموذج مثالي لطول العمر. فيبلغ متوسط عمر النسوة القوقازيات في الولايات المتحدة وفي المدنيات الصناعية الغربية الأخرى ما يزيد على خمسة وسبعين عاما، ويقل هذا بعقد عن الحد البيولوجي الأدنى للعمر. وإذا كانت هناك مجموعات أخرى من الذكور البيض والأقليات العنصرية من الجنسين يقل متوسط عمرها عن ذلك فإننا عموما نقترب الآن إلى حد العمر النظري أكثر مما كنا عليه مثلا في عام 1900 حيث كان متوسط العمر يبلغ حوالي سبعة وأربعين عاما.

وكنتيجة لذلك فإنه وإن كان الطب الحديث يستطيع، وسيظل مستمرا على إطالة سنين العمر، إلا أن هدفه الأول يتغير الآن وئيدا. فإذا كانت سنين العمر محدودة فعلا فإنه ينبغي أن يكون هدف الطب أن يجعل من هذه السنين الأخيرة شيئا له قيمته، فيهب لنا، إذ يطيل من عمرنا، حياة أكثر امتلاء وأكثر صحة. وبدلا من أن يمنحنا مجرد كم أكثر فإنه ينبغي أن يعطينا نوعا أفضل ؛ وبدلا من إضافة السنوات إلى حياتنا فإنه ينبغي أن يركز على إضافة الحياة إلى سنواتنا. وهذا التغير وإن لم يكن مجرد نتيجة بزوغ التنبؤ الوراثي، فإن أدوات هذا التنبؤ تساعد عليه بالتأكيد، فهي تسمح لممارسي الطب أن يتصرفوا «قبل» وقوع المرض بدلا من أن تتحصر مهمتهم في التدخل فقط بعد أن يتم وقوع المرض بالفعل. على أن تغير هدف الطب إنما يرجع أكثر إلى التأكيد المتزايد على أهمية الطب الوقائي، وترسيخ الاعتقاد بأن منع وقوع المرض هو أبسط وأرخص وأكثر فائدة من مقاومته بعد حدوثه. وقد نشأ التحرك نحو الطب الوقائي في دائرة طبية صغيرة، وما لبث أن تدعم بحركة عامة تهدف إلى المساهمة في المسؤولية الطبية. ويقول جرتشن كولسرد Gretchen Kolsrud عضو مكتب الكونجرس الأمريكي لتقييم التكنولوجيا: «يتزايد الآن عدد الناس الذين يأخذون على عاتقهم مسؤولية تحسين صحتهم. فممارسة الرياضة في تزايد، ويتعلم الناس الآن كيف يتعاملون مع العوامل التي يكمن فيها الخطر مثل عوامل الضغط في حياتهم. ويبدو أننا الآن أقل ثقة في الآخرين أو في القدر وأبعد نظرا إلى ذواتنا».[15]

وهناك عجز ظاهر في استجابة علم الطب لهذا التغيير، على أن هذا العجز يساهم في هذا الوعي الجديد، فيساعده على بدء ما قد يرقى

مستقبلا إلى ثورة صحية. فنفاذ صبر الجمهور أصبح أمرا محسوسا. وبدأ الأطباء ينزلون من عليائهم. ولم تعد نصائحهم تقبل دائما على أنها مما لا يحتمل الخطأ. وأصبح المريض الحديث أقل سلبية وأكثر فضولا وإسهاما ومعلومات. وبدأ الناس تدريجيا يتقبلون عبء المحافظة على صحتهم بممارسة الرياضة وباتباع الحذر في الطعام، ومناقشة أحوال البيئة وأعينهم على ما يمكن أن تحدثه فيهم من آثار. فهم يبادرون بأعداد متزايدة إلى العمل على تحسين صحتهم بدلا من معالجة المرض. ويشهد على هذا التغير القوى وجود أماكن لحظر التدخين في المطاعم والطائرات، وكذا وجود عشرين مليونا من الأمريكيين الذين ينتمون إلى جماعة أو أكثر من جماعات البيئة ؛ ويشهد على ذلك أيضا تأسيس المكتب الفدرالي لتحسين الصحة والوقاية من المرض الذي تأسس حديثا داخل المعهد الطبي القومي ؛ كما يشهد على ذلك الكتب والمؤتمرات والندوات والمناهج الدراسية المكرسة لتعليم الصحة، والتي تهدف جميعها إلى زيادة فهم الناس لما فيه فائدتهم على المدى الطويل، وإلى إعطائهم الحافز على زيادة الجهد والعمل على أن يبقوا أصحاء. ويشهد أيضا على ذلك مجهودات الملايين من الناس الذين يتواءمون مع احتياجات أجسادهم بأن يغيروا من أساليب معيشتهم عندما يتبين بوضوح أنها أساليب ضارة.

إننا نمارس الآن تزايد التأكيد على الأهمية النسبية لحالة كل فرد من جهة سلامة صحته، ونشهد نشأة فلسفة «هذا-مفيد-لي أنا»، حيث يأخذ الأفراد في البحث عن حقائق الصحة المتعلقة بهم وفي تعلم الاستجابة لتلك المكتشفات.

على أن هذا الاتجاه الجديد قد بدأ يظهر أيضا في ممارسة الطب. فالأنظمة الطبية القديمة التي كانت تؤكد على أهمية وسائل العلاج أصبح يدعمها الآن العشرات من الأنظمة الجديدة مثل الطب التنبؤي والطب البنيوي الجزيئي الصحيح، وكلها تفصل مجهوداتها حسب المقاس للفرد أو للصحة العامة والبيئية المعنية بسلامة مجاميع السكان. بل إن الأطباء النفسيين أيضا قد قاربوا الوصول إلى نظرة أكثر تكاملا وتوازنا بالنسبة لما تتكون منه الصحة.

ورغم هذا كله فإن هذه التغيرات وإن كانت واسعة المدى، إلا أنها تتقدم

تقدما بطيئا جدا. فمن الصعب على مجتمع تعود على فكرة «العلاج السريع» أن يتقبل فكرة العمل باستمرار للمحافظة على سلامة الصحة «بدلا من العمل برد الفعل لاستعادتها». وكنتيجة لذلك، فإنه حتى ونحن نخطو ببطء نحو الوصول إلى مدى العمر الافتراضي المثالي الذي يبلغ التسعين عاما، فإن الكثيرين من الناس ما زالوا يموتون بعد معاناة طويلة، وسنوات يقل فيها النشاط البدني بصورة درامية، وبعد الخضوع لتحول نفسي موهن، ينتج منه أنه بدلا من أن يكون للمسن دور إسهامي نشط في المجتمع فإنه يتقبل لنفسه وجودا سلبيا معوقا. وما لم تتغير نظرتنا لدور علم الطب على نحو أسرع فإن الكثيرين منا سيعانون من مثل هذا المصير.

ومن الواضح أن الحلول التي وصل إليها العلم بالنسبة إلى أوبئة الماضي القاتلة لم تعد هي الإجابة المطلوبة الآن. فالأمراض المزمنة تميل إلى تكديس أضرارها البيئية بطول حياتنا كلها. فخدوش تصلب الشرايين لا تحدث بين يوم وليلة ؛ ومعظم أنواع التهاب المفاصل لا تنشأ في أسبوع فحسب، ومن الظاهر أن السرطان غالبا لا ينشأ إلا بعد أن يتعرض الفرد مرات كثيرة لكميات صغيرة من العوامل المسرطنة. والتدخل في سياق أمراض قد اكتمل نضجها على هذا النحو لا يستطيع أن يغير بسهولة من تلك العمليات الضمورية التي تنشأ غالبا على مدى سنوات طويلة.

وإذا كان من أوضح الأمور أن الوقاية هي السبيل المفضل لصحة أحسن، فأي سبب هذا الذي يجعلنا نجد صعوبة شديدة في إدخال الوقاية إلى حياتنا ؟

ولماذا نجد صعوبة كبيرة في تقبل منهج للطب سوف يؤدي إلى خفض النفقات الطبية، والإقلال من الإقامة في المستشفيات، ويمد معظم المواطنين بنوعية أفضل من الرعاية الطبية ومن الصحة؟ وإن الإجابة هي مما يمكن العثور عليه في تصرفات الطرفين المختصين بنظام الرعاية الصحية-أي في تصرفات كل من أولئك الذين يقدمون الرعاية وأولئك الذين يتلقونها.

فمقدمو الرعاية-أي أطباؤنا-قد تعلموا أن يفكروا في حدود علاج الأمراض المتواجدة، وإصلاح الضرر الذي وقع بالفعل. وقد بني نموذج المرض المعدي، الذي تعلموه في المدارس الطبية، على أساس الفرض بأن معظم الأمراض هي أمراض حادة وأن المشاكل الحادة تتطلب علاجا حادا.

ومهمة الأطباء لا يسهلها قط ما يتخذه المجتمع من مواقف. فالناس عموما لا يستشيرون الأطباء إلا إذا أصابهم بالفعل مرض أو عجز. وكنتيجة لذلك أصبح دور الأطباء في الغالب محدودا بما يطلب منهم ؟ فما يتوقع منهم دائما هو الاستجابة للمشكلة بعد تمام وقوعها.

وقد شجع على هذا الموقف نظام تعليمنا الطبي. فكان دور علم الطب هو معالجة المرض، ويعلم الطلبة أن يفعلوا هذا فحسب. وحتى عهد قريب كان من النادر أن يضمن المنهج الطبي المواد الدراسية التي تمكن من إعادة توجيه فكر طلبة الطب. ومن أهم هذه المواد مادة علم الوراثة البشرية. وقد أجرى بارتون تشايلدز Barton Childs وزملاؤه مسحا على 103 مدرسة طب أمريكية فوجدوا أن أكثر من ربعها لا يطالب الدارسين حتى الآن بدراسة مقررات في الوراثة، أما المدارس التي تتطلب ذلك فإنها تختلف إلى مدى واسع في عدد الساعات المخصصة لهذه المقررات. فهي تتراوح ما بين ست وخمسين وأربع وخمسين ساعة على مدى أربع سنوات. وفوق ذلك فإن عدد المدارس التي تقدم مقررا أو أكثر في الوراثة في دراسات ما بعد التخرج يقل عن نصف عدد المدارس التي تم مسحها، مما يجعل من الصعب على الأطباء الممارسين للمهنة أن يتابعوا معرفة التطورات الجديدة في هذا المجال.[11] وعلى كل فإن المدارس الطبية مازالت على الأقل تتحرك في الاتجاه الصحيح. فمنذ عقد لا غير كان عدد المدارس التي تجري فيها دراسة إجبارية لعلم الوراثة لا يزيد على ثلثي عددها الآن.

على أن العبء لا يقع على الأطباء وحدهم. فمقابل كل فرد واحد في المجتمع يبذل جهدا ليبقى سليم الصحة يوجد عدة أفراد لا يبذلون أي جهد في ذلك. فمعظم المدخنين مثلا يدركون الطبيعة المدمرة لعادتهم. وكلما التقطوا علبة السجائر رأوا تلك العبارة الصريحة «تنبيه: التدخين قد يضر بصحتك ضررا بالغا». وقد سمعوا بالإحصائيات التي تبين ما يمكن أن يسببه التدخين من معاناة. ورغم إدراكهم سوء العاقبة إلا أنهم يستمرون في التدخين. لماذا؟ لأن الكثيرين ينظرون إلى الإحصائيات على أنها لا تعدو أن تكون أرقاما. فمن بين ثلاثة وخمسين مليون مدخن في الولايات المتحدة لا يصاب بسرطان الرئة إلا تسعون ألفا في كل عام-أي خمس الواحد في المائة. وفي بريطانيا يبلغ عدد المدخنين سبعة عشر مليونا، ويبلغ عدد

الوفيات من سرطان الرئة ثلاثون ألف وفاة في كل عام، أي مرة أخرى خمس الواحد في المائة. وينظر المدخنون إلى هذه النسبة ثم يقولون في شيء من الاقتناع «لن يحدث هذا لي».

وهناك رأيان بالنسبة لهذا الموقف: الأول يتخذه نسبة هامة من أفراد الوسط الطبي، ويقول هذا الرأي: «إن هؤلاء لن يتوقفوا عن التدخين أبدا. إن من يستمرون في التدخين هم ببساطة لا يريدون أو لا يستطيعون مواجهة الحقائق. وهم يجدون طريقة ما لتبرير عاداتهم بصرف النظر عن المخاطر التي تعرضهم لها». والرأي الآخر يأخذ في الاعتبار إمكانيات التنبؤ الوراثي. فهو يفترض أن وجه الاختلاف بين من يستمرون في التدخين ومن يتوقفون عنه هو في كثير من الحالات مجرد مسألة قدرة على التحمل، مسألة مستوى للتحمل قد تم أو لم يتم الوصول إليه. فالذين يتوقفون عن التدخين يصبح اتجاه التوازن في المعادلة الصحية عندهم إلى ناحية كفة الأمان. أما الذين لا يتوقفون فإنه يبدو بالنسبة لبعضهم على الأقل أن فرص إصابتهم بالمرض مازالت بعيدة. وهم يعتقدون بأن فرصة إصابتهم بمرض مزمن لا تشكل حتى الآن رسالة إنذار تبلغ في قوتها قوة حاجتهم إلى لفافة التبغ. وسوف يستمرون في التدخين حتى يتغير اتجاه التوازن. على أن العلامات الوراثية لسرطان الرئة وانتفاخ الرئة ومرض القلب، كلها مما يمكن أن يغير من اتجاه هذه المعادلة. فكلها تستطيع في الحقيقة أن تشير بالإصبع لتحدد من هم الذين يواجهون أعظم خطر، وكلها تستطيع أن تحول تلك الإحصائيات إلى مشخصات، بحيث تتحول تلك القيمة العددية المبهمة، أي خمس الواحد في المائة، فتصبح: أنت وأنت وأنت.

مسألة مجازفة

بالتنبؤ تتخذ الإحصائيات معنى جديدا. فالتقديرات التي تبنى على احتمال وقوع ضرر «شخصي» تمكن كل فرد منا أن يقرر ماذا تعني هذه الأرقام بالنسبة لنا، وليس فقط بالنسبة للسكان على وجه العموم.

على أنه يكاد يكون مستحيلا فهم ما تعنيه حقا بعض الأرقام. ولنحاول، مثلا، أن نبين أهمية القول إن هناك احتمالا لفرصة واحدة من عشرة آلاف. وكلما كبر الرقم أصبح أقل في مغزاه. ولكن لو أخذنا هذه الأرقام،

فتكلمنا عنها في حدود عادية، فإنها تصبح أكثر فهما: فاحتمال قذف قطعة عملة مرة واحدة، والحصول على الوجه ذي الصورة هو احتمال من اثنين. فاحتمال قذف العملة سبع مرات مع الحصول على وجه الصورة سبع مرات هو أقل من واحد في المائة.

واحتمال الإصابة بالمرض تسير على هذا المنوال نفسه. لنفرض أن عليك اختيار بلية واحدة-هي فرصة الإصابة بالمرض-من إناء مليء بالبلى. ولنفرض أن البلى Marbles الدالة على المرض لونها أسود؛ أما البلى الأخرى فأبيض. فإذا كانت فرصة الإصابة بالمرض هي واحد في المائة فإن معنى ذلك أن أمامك إناء فيه تسع وتسعون بلية بيضاء، وبلية واحدة سوداء.

ولو كانت العوامل الوراثية موزعة بصورة موحدة على كل السكان-أي لو كان كل واحد لديه الاحتمال نفسه للإصابة بالمرض-لتلقى كل فرد النسبة نفسها من البلى السوداء والبيضاء. ولكن العوامل الوراثية تخلق احتمالات خطر مختلفة للأفراد المختلفين، ويحتوي وعاء كل فرد على نسبة مختلفة. ولعل رغبتنا في أن نلعب هذه المباراة بالذات تتغير لو أنه حدث مثلا أن أعطينا ذات مرة إناء يحتوي على خمسين بلية سوداء وخمسين بلية بيضاء، بدلا من الإناء الذي يحتوي على بلية واحدة سوداء.

وحتى هذا مرة أخرى لا يغير من موقفنا. فنحن دائما نجازف بالمخاطرة، حتى لو كنا نحاول دائما تحسين فرصة بقائنا أحياء. إننا في كل مرة ندخل فيها السيارة نتخذ قرارا صغيرا بأن نجازف باحتمال وقوع حادث ما مقابل الفائدة التي نحصل عليها إذ نصل إلى المكان الذي نتجه إليه بسرعة أكبر. فنحن نعرف أن الكوابح قد تتوقف عن العمل، وأن الإطارات قد تنفجر، وأن محور العجل قد يتداعى. ورغم هذا فإننا نسوق سياراتنا، لأن هناك فوائد معينة من استخدام السيارة يفوق وزنها وزن المخاطر المحتملة. ولكن ماذا لو أصبح الأمر المحتمل أمرا ممكنا؟ هل سنركب بالسهولة نفسها سيارة ذات إطارات ممسوحة، أو سيارة يتسرب منها زيت الكابح؟

والأمر على المنوال نفسه بالنسبة للمعلومات التي تعطيها لنا الجينات في الطب. إنها تتيح لنا أن نتعلم أكثر عن ماهية ما نجازف به، وهل تكون الاحتمالات في صفنا أو ضدنا. وتمكننا من أن نعرف أنه بلغة الاستهداف، فإن الأمور بالنسبة لبعضنا تكون أفضل وأكثر توازنا مما هي بالنسبة

للآخرين. واتخاذ القرار مازال أمرا خاصا بنا. ولكننا الآن نستطيع اتخاذه في ضوء معلومات جديدة. فالتنبؤ الوراثي يساعدنا بإخبارنا عما يمكن أن نستمتع به في أمان، وعما ينبغي أن نرغب في تفاديه.

الوقاية - العلاج النهائي

الوقاية مهمة تستغرق زمنا طويلا وتتطلب يقظة دائمة. وهي أصعب ممارسة من الطب العلاجي، وسبب ذلك أساسا أن العلاج وإن كان أقل فائدة وأكثر نفقة إلا أنه لا يتطلب بذل الجهد في حياة كل يوم.

ويمثل هذان الرأيان المتعارضان عن الصحة الصراع ما بين فكرة أن نعيش للحاضر أو أن نضمن قدرا من الأمان للمستقبل. ومن الأسهل لأغلب الناس أن يعيشوا ليومهم-وهي وجهة نظر تنعكس في الفلسفة الأبيقورية(*1) القديمة التي كثيرا ما يقتبس منها الحكمة التي تقول «كل واشرب وامرح فغدا ستموت». على أن مشكلة اتباع هذا الخط من الفكر هو أنه بالضرورة هو نفسه نبوءة تتحقق من ذاتها. ذلك إن رفض اتخاذ احتياطات معقولة في مواجهة أخطار واضحة يؤدي ببساطة إلى تزايد احتمال وقوع الأضرار المترتبة على ذلك.

إن محاولة توقي المرض قبل وقوعه هي بمثابة اتخاذ وثيقة تأمين، فهي تستلزم أداء تضحيات صغيرة في الحاضر لتزيد فرص الوقاية في المستقبل. وللتأمين دائما تكلفته. وهو إذا كان يتطلب أن تأكل تفاحة كل يوم أو أن تبتلع قرص فيتامين، أو أن تتجنب المناخ الحار في منتصف الصيف فإن مثل هذه التضحيات هي مما يسهل تقبله. أما إذا كان الأمر يتطلب إجراء تغييرات شاملة في أسلوب الحياة فإن قرار تقبل التأمين الذي يعرضه التنبؤ الوراثي يصبح بمثابة تقييم لصفقة ما، أي أن نقرر ما إذا كانت هذه التضحيات في يومنا هذا توازي في قيمتها الراحة الموعودة في المستقبل.

فإذا بدا لنا أن المكافأة في المستقبل هي مكافأة كبيرة فسيكون من الأسهل تقبل شيء من الحرمان. أما إذا كانت المكافأة صغيرة فإن الامتناع عن شيء مما يمتعنا يصبح أمرا أصعب إلى حد كبير.

(*1) مذهب منسوب إلى أبيقور أو فلسفته، وهو الفيلسوف الإغريقي الذي كان ينادي بالملذات الحسية، حيث قال «إن المتعة هي الخير الأسمى، والفضيلة وحدها هي مصدر المتعة» المُراجع

والجينات تساعد على تحديد جائزة المباراة بأن تقرر مَن مِن السكان، تحت ظروف بيئية معينة، يكون أكثر استهدافا للخطر، ومن يكون الأقل معاناة. والجينات هي والعناصر الأخرى التي تزيد أو تقلل من استهدافنا أو مقاومتنا لأمراض معينة-مثل عوامل السن والتغذية وأسلوب الحياة- تعطي الأساس لترسانة طبية متينة تزيد من دقة قدرتنا على أن نتنبأ لكل فرد بفرص إصابته بالمرض. ولا شك في أنها أدوات لها إمكاناتها بالنسبة لصناعة التأمين على الحياة هي وغيرها، ذلك أن التنبؤ بالمرض والعمر المتوقع-وتحديد قيمة التأمين على أساس هذه النبوءة-هو المفتاح لنجاح هذه الصناعة.

إن الوقاية والنبوءة يشكلان معا عنصرا هاما في مستقبلنا الطبي. فإننا إذ نأخذ في التعرف على التغييرات التي تحدث في طبيعة الأمراض التي نواجهها، وإذ نتخذ مسؤولية أنشط في سبيل المحافظة على حالتنا الصحية فإننا نتعلم التحكم في العوامل التي تعرضنا للمرض، ونتعلم أن نصمم خططا أفضل للوقاية. والوقاية تعمل بمثابة العامل المساعد للنبؤة؛ كما أن النبوءة تؤكد قدرتنا على التوقي. أو كما يوضح الأمر بارتون تشايلدز فيقول: «شيئا فشيئا سيتخذ سؤال أساسي في الطب شكلا جديدا. فبدلا من أن نسأل «ما هو سبب هذا المرض أو ذاك وكيف نعالجه؟» سوف نسأل «ما هي الأسباب في أن «هذا» الشخص قد أصابه هذا المرض أو ذاك، أو في أنه مستهدف له، وكيف يمكن معالجة هذا الشخص أو مساعدته في اتباع أسلوب حياة يجنبه المرض؟[12]

الباب الثاني

الصحة

3 عن الفئران والرجال

منذ ما يقرب من عشرين عاما كان فرانك ليلى Frank Lilly يعمل باحثا في مركز سرطان سلون كترنج التذكاري بمدينة نيويورك. وكان يجلس في معمله مترقبا وقوع تزاوج بين سلالتين من الفئران. وكانت إحدى السلالتين بنية مبقعة أطلق عليها C3H، وهي سلالة مستهدفة بأقصى حد للإصابة بعدوى فيروس يسبب ليوكيميا الفئران(*). أما السلالة الأخرى في فئران سوداء أطلق عليها 57C، وهي سلالة تقاوم العدوى بالفيروس نفسه. وكان ليلى قد صمم تجربته من أجل الكشف عن الفارق الجوهري بين السلالتين، الفارق الذي يحمي إحداهما من المرض، ويجعل الأخرى معرضة للإصابة. (1)

وكان الطريق إلى بحث معمل ليلى طريقا مليئا بالمصادفات. وقد بدأت هذه المصادفات في الثلاثينات من القرن الحالي حينما شرع بيتر جورر Peter Gorer، الباحث بمستشفى جاي بلندن، بالبحث عن فصائل دم الفئران التي ترادف فصائل ABO المعروف تواجدها في الإنسان. فقد رأى جورر أن من الجائز أن تتواجد فصائل أساسية من هذا

في مجالات الملاحظة، لا يحابى الحظ إلا العقل المهيأ.

لويس باستير Louis Pasteur

(*) الليوكيميا سرطان يصيب خلايا الدم البيضاء. [المترجم].

النوع في كل الثدييات. وإذا تبين وجود فصائل للفئران مماثلة لفصائل الإنسان فإنه يمكن محاولة إجراء تجارب على الفئران لا يمكن إجراؤها على الإنسان.

وأثناء إجراء تجاربه هذه توصل جورر إلى نظام مولدات مضادات (أنتيجنات Antigens) في الفئران لم يسبق اكتشافه-جزيئات دقيقة تستقر على سطح الخلية، وتتحكم في إنتاج الأجسام المضادة، أي البروتينات التي تساعد الجسم على مقاومة المرض-. وقد أطلق على هذا النظام اسم نظام (H2). وسرعان ما تبين له أن كشفه هذا قد قوبل باللامبالاة على نطاق شبه عالمي، وذلك لأنه لم يجد وسيلة لتقييم مغزى هذا الكشف.

وبقى نظام H2 في الظل عدة عقود. ثم ما لبث أن تصادف ظهور مفتاح شفري ظهر في أبحاث تبدو كأنها لا علاقة لها بنظام H2. فقد كان أحد العلماء، وهو لدفيك جروس Ludwik Gross، بمستشفى المحاربين القدماء بنيويورك، يقوم ببحث عن سبب ليوكيميا الفئران، فوجد في عام 1957 أن ثمة فيروس Virus، أو شظية دقيقة من حامض د ن أ DNA ملفوفة بغطاء من البروتين، يصيب خلايا النخاع العظمي للفأر فيفجر الإصابة بالمرض. وكان جروس لا يعرف شيئا عن نظام H2، فلم يكن علم الوراثة هو مجال دراسته. على أن أبحاثه المنشورة تضمنت قائمة بسلالات الفئران التي استخدمها في تجاربه. وقرأ بيتر جورر في إنجلترا مقالة جروس فلاحظ شيئا غريبا، ذلك أن كلا من السلالات الأربع التي استخدمها جروس في تجاربه عن الليوكيميا كانت تحمل النوع نفسه من H2، نوعا واحدا من بين عشرات الأنواع الممكنة من الانتيجنات في نظام H2. وأخذ يتساءل هل هذا مجرد مصادفة، أو أن في الأمر ما هو أكثر، أي أن يكون فيه إشارة لأن نظام H2 له تأثيره في وقوع الإصابة بالليوكيميا؟

وقد مات جورر قبل أن يرضي فضوله، ولكنه مرر فكرته هذه لعلماء آخرين. وهكذا كان فرنك ليلى يجلس في أحد المعامل الهادئة وسط مدينة نيويورك وهو ينتظر إجابة عن السؤال.

وكانت التجربة التي صممها ليلى تجربة بسيطة. فسلالتا الفئران المختارتان-البني المبقع والأسود-قد تمت تربيتهما خلال العديد من الأجيال بحيث تم تقريبا التخلص من كل ما فيهما من صفات وراثية مخلطة. ومن

الوجهة العملية كانت كل سلالة من السلالتين نقية من الناحية الوراثية، بحيث أصبح كل فأر في الواقع مماثلا لكل الفئران الأخرى في سلالته. فالفئران البنية المبقعة كلها تحمل الأنتيجن نفسه في نظام H2 الذي كانت تحمله الفئران في تجربة جروس عن اختبارات الليوكيميا، بينما الفئران السوداء كلها لا تحمل هذا الأنتيجن. ثم زاوج ليلى ما بين السلالتين. وأخذ النتاج وزاوج ثانية ما بينه وبين السلالات الأبوية الأصلية. وإذ ولدت بطون جديدة يبلغ عدد الواحد منها ما بين خمسة وخمسة عشر فأرا فإنه حقن كل فأر وليد بفيروس ليوكيميا الفئران. وبعد شهر سحب عينة دم من كل فأر ليختبرها بالنسبة لوجود أو غياب أنتيجن H2. وبعد شهر آخر فحص كل هذه الفئران ليحدد من منها قد أصابته الليوكيميا.

وكانت النتيجة بالضبط كما خمنها بيتر جورر. فقد كان كل فأر يحمل أنتيجن واحد من الأنتيجنين المختلفتين لنظام H2، اللذين كانت تحملهما أصلا كل من السلالتين المختلفتين. أما الفئران التي حملت أنتيجن H2 نفسه الموجود في سلالات جروس فقد كانت نسبة إصابتها بالليوكيميا هي خمسة وتسعين في المائة، بينما لم تصب الليوكيميا سوى خمسة في المائة من الفئران الأخرى.

وحتى يتأكد ليلى من نتائجه فقد أجرى التجربة نفسها مختبرا أوجه الاختلاف الأخرى المعروفة ما بين السلالتين (كاللون مثلا). فلم تظهر أي واحدة منها أي علاقة لها بوقوع الليوكيميا.

وكان هذا اكتشافا فوق العادي. فلأول مرة يتوصل العلم إلى طريقة لتحديد أي الحيوانات يكون مستهدفا لنوع من السرطان وأيها غير مستهدف، كما تبين أن علامة الاستهداف نفسها محكومة وراثيا. وقد أصبح ليلى الآن رئيس قسم علم الوراثة بكلية طب ألبرت إنشتين في البرونكس. وقد وصف وقع لحظة اكتشافه هذا فقال: «كان إلهاما صغيرا. فحتى ذلك الوقت لم نكن نعرف عن نظام H2 إلا شيئين: أنه يتحكم في جزيئات تظهر على سطح الخلايا، وأنه نظام معقد جدا. أما الآن فقد عرفنا بطريقة ما أن نظام H2 هو في الوقت نفسه نظام «هام».

وقد يبدو اكتشاف كهذا وكأنه اكتشاف ضئيل، ولكنه في الحقيقة ليس كذلك.

فالبحث العلمي الأساسي يستمد وقوده من هذا النوع من الاكتشافات. فرغم أن العلم يزعم أنه يبحث أساسا في فهم الأشياء فهما فيزيقيا إلا أنه ليس مجرد جهاز آلي بلا عقل يسير دائما إلى الأمام نحو الحقيقة. وإنما يجريه الناس، ويموله الناس، كما أن الناس هم الذين يتخذون القرارات بشأن أنواع البحث التي ينبغي القيام بها. وفي بعض الأحيان تكون السياسات التي تدخل في اتخاذ القرار العلمي هي كل شيء. وهكذا فإنه رغم كون نظام H2 نظاما معقدا مثيرا، إلا أن هذا لم يكن كافيا لجذب اهتمام الناس به، أما ما جذب اهتمام الناس بهذا النظام فهو أنه قد يكون عنصرا هاما في تفجير الإصابة بالمرض، وأنه قد تتولد منه مشاريع بحث ملهمة وغالية. وهكذا فإن اكتشافات ليلى كانت إلى حد ما سببا في أن يكشف بعض علماء الوراثة دراساتهم على نظام H2 في الفئران، بينما وجه آخرون انتباههم إلى النظام المقابل له في الإنسان وهو نظام HLA (مولد المضاد في الخلايا البيضاء البشرية).

وقد قامت دراسة الأنتيجنات (مولدات المضاد) بنظام HLA أصلا بسبب أهميتها في جراحة زرع الأعضاء بنقلها من فرد لآخر. ففي أوائل الستينات اكتشف العلماء أن الأنتيجنات هي عنصر هام بالنسبة لقرار الجسم بتقبل أو رفض الكلية الجديدة أو القلب الجديد في الفترة الحرجة التي تعقب الجراحة مباشرة. وقد تم اكتشاف أول هذه الأنتيجنات على يد الفرنسي جين دوسيه Jean Dausset سنة 1958. وبحلول عام 1967 تم عزل خمسة الأنتيجنات أخرى لا غير. على أنه مع تزايد الأهمية العلمية والدلالة الإكلينيكية بهذه الأنتيجنات تضاعفت الاكتشافات بشأنها. فوصل عددها عام 1970 إلى أحد عشر أنتيجنا، وبعد حوالي عشر سنوات وصل عددها إلى أثنين وتسعين.

وهذه الأنتيجنات نفسها هي نوع من التوقيع البيولوجي للجسم، فهي مجموعة من الجزيئات تجعل من الممكن تمييز أحد الأفراد عن الآخر على مستوى الخلية. وهي النواتج المباشرة لمجموعة صغيرة جدا من الجينات تتواجد في كل خلية بشرية على الكروموزوم رقم 6. وهي بعد أن تنتج تتخذ لنفسها مقاما على سطح الخلية. وهناك تقوم بوظيفتها كجزء هام من نظام تحديد هوية الجسم، فهي بمثابة مجموعة بطاقات هوية واضحة

جدا للعيان، تحملها في الواقع كل خلية في الجسم.

ونظام الهوية هذا هو أحد أهم العناصر الحاسمة في دفاع الجسم عن نفسه ضد المرض. وهو يتألف من شقين هامين: الأول «خلايا الدم البيضاء» (White blood cells) وهي جيوش من جنود ميكروسكوبية تدور باستمرار خلال الأوعية الدموية تهاجم وتدمر أي شيء لا تستطيع أن تتبين أنه ينتمي إلى جسم الشخص. ثم يلي ذلك تلك الجزيئات الدقيقة المسماة» (antibodies) التي تلصق نفسها بأي خلية لا تحمل بطاقة الهوية الصحيحة، فتسمها كشيء ينبغي أن يدمره جهاز المناعة. فالخلايا البيضاء والأجسام المضادة يحددان هوية أي خلية يعثران عليها. وهما يشكلان معا جهاز تحكم عالي الكفاءة يجعل من الصعب على الأجسام الغريبة أن تدخل الجسم وتوقع الخلل بوظائفه. وهما يدافعان عن الجسم ضد الغزو والعدوى بأي شيء ابتداء من البكتيريا والفيروسات حتى الفطريات. وتميز أنتيجنات HLA الخلايا التي تستقر بها وكأنها تحمل بطاقات عضوية تدل على انتمائها لهذا الجسم. وهكذا تترك هذه الخلايا وشأنها. فنظام المناعة يعمل بدقة على تجنب أن يقوم بأعمال عنف ضد خلايا الجسم نفسه اللهم إلا في حالات شاذة جدا من أحوال تدمير الذات.

ولأنتيجنات HLA أشكال وأحجام شتى. وهي تنقسم إلى خمس مجموعات منفصلة متميزة هي: DR, A, B, C, D، ويرث كل واحد منا من والديه ما يصل مجموعة إلى عشرة أنتيجنات، اثنين من كل مجموعة. واحد من كل من الوالدين. وهكذا يمكن أن يكون لنا في نهاية الأمر ما يصل إلى عشرة أنتيجنات مختلفة، على أنه يمكن تمييز الأنتيجنين الموجودين داخل أي مجموعة واحدة إذا حدث أن مرر كل من الوالدين الأنتيجن نفسه للوليد.

وحتى الآن لم يتوصل العلماء إلى حساب عدد التوافيق الممكنة بين الأنتيجنات، والسبب الأساسي لذلك أنهم ليسوا واثقين بعد من أنهم قد تمكنوا من التعرف عليها كلها. على أنه قد تم حتى الآن اكتشاف اثنين وتسعين أنتيجنا تعطينا كما مذهلا من التنوعات: فإذا أقمنا بحساب كل ضروب التوافيق الممكنة فيما بين المجموعات الخمس من الأنتيجنات، فإن مجموع التبادل يصل إلى مئات الملايين. ومن الوجهة الحسابية يبدو أنه من

غير المحتمل أن يكون هناك فرد واحد على وجه الأرض يتماثل في نوع الأنتيجن HLA مع أكثر من دستة من الأفراد (أثنى عشر فردا) الآخرين أو ما يقترب من ذلك (تحمل التوائم المتطابقة مجموعات متطابقة من الكروموزومات. ولهذا فإن لديهم أيضا مجموعات متطابقة من الأنتيجنات. وهذا هو السبب في أن نقل الأعضاء فيما بين هذه التوائم لا يؤدى إلا نادرا إلى رفض المتلقي للعضو الجديد. أما بالنسبة لمن ولدوا منا من دون قطع غيار سهلة المنال هكذا فإن الجراحين يعتمدون على اختبارات نوع الأنتيجن HLA مَن مِن واهبي الأعضاء لديه النوع الذي يوافق نوع المتلقي بقدر الإمكان).

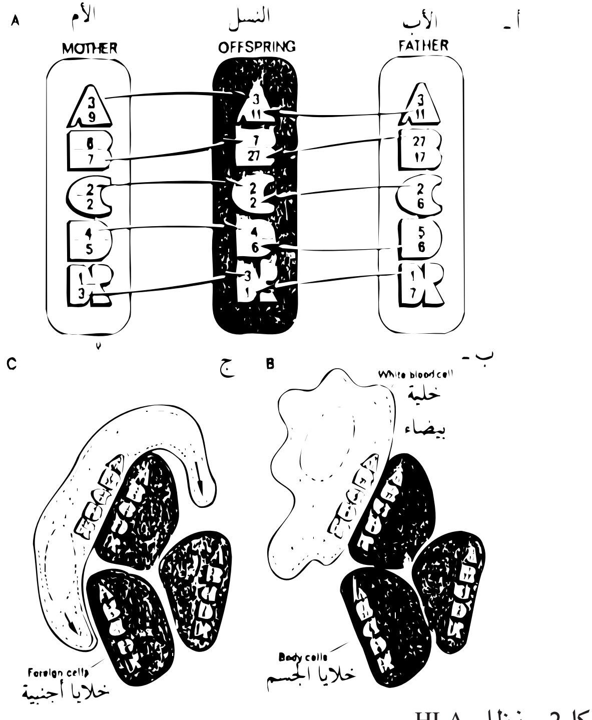
وصول نظام HLA

مع استمرار البحث في نظام HLA زاد تأثيره على ممارسة مهنة الطب. وقد تمكن بالفعل من أن يجعل جراحة زرع الأعضاء أكثر أمنا وبساطة. ولعلنا سنتعلم في المستقبل كيف نعالج أمر جهاز المناعة في الجسم بحيث نكبح من رد فعله الطبيعي بالنسبة للأنسجة التي يتعرف عليها كأنسجة غريبة، وبهذا يصبح زرع الأعضاء أكثر سهولة. ولعلنا سنتعلم أيضا كيف تبدأ الأوبئة ولماذا يكون لأحد الأفراد القدرة على تمييز غزو بكتيري أو فيروسي ومقاومته، بينما لا يستطيع فرد آخر فعل ذلك.

ولعل الأهم من ذلك أن أنتيجنات HLA، بطبيعتها كبطاقات هوية للجسم، تقدم لنا فرصة الكشف عن استهداف كل منا شخصيا، أو مقاومته عشرات من الأمراض.

وقد كانت الاحتمالات واضحة من أول الأمر. فعندما أكتشف أنتيجنات HLA في بادئ الأمر، وتبين أنها المقابل البشري لأنتيجنات H2 في الفئران، أخذ الباحثون يقبلون في المجاميع البشرية بحثا عن وجود ارتباطات بين أنتيجنات HLA والمرض تماثل الارتباطات التي اكتشفت في الفئران. وفي فرنسا مثلا تم تحديد نوع HLA عند مرضى الليوكيميا، وذلك في تجربة للعثور على المرادف البشري لأنتيجن لودفيك جروس عند الفئران (Ludwik Geross's mouse antigen). على أن نتائج البحث كانت عموما سلبية. وحتى عقد واحد لا غير ظل جين دوسيه يقر بأنه لا يوجد حتى الآن أي «دليل

مقنع على وجود ارتباط بين نظام HLA واستهداف الإنسان للمرض» [2].



شكل2 - نظام HLA

تعطى أنتيجنات HLA نمطا منفردا للهوية يستخدمه نظام المناعة في الجسم: (أ) يعطى كل من الأبوين خمسة أنتيجنات HLA إلى طفلة-واحد من كل من المجموعات الخمس-. (ب) خلايا الدم البيضاء، وهي جزء من جهاز المناعة، تميز خلايا الجسد حسب نوعها من نظام HLA فتتركها وشأنها. (ج) خلايا الدم البيضاء تتعرف على الطبيعة الأجنبية للخلايا التي لا تحمل نوع HLA الصحيح فتهاجمها.

ومع ذلك، فمع انتشار فن جراحة زرع الأعضاء، داوم الأطباء على إجراء اختبارات تحديد أنواع HLA. ومرة بعد أخرى وجد الأطباء ارتباطات خاصة بين نظام HLA وبعض أمراض معينة. ونشر الأطباء اكتشافاتهم

وبدأ الزخم يتراكم. وعاد الباحثون يختبرون أنواع HLA في مجموعات بأكملها من مرض يعانون كلهم من المرض نفسه. وتم في هذه المرة العثور على ارتباطات بين أنواع HLA وأنواع المرض. وكانت الارتباطات الأولى ضعيفة.

على أن أبحاث الحيوانات دلت على وجود صلة قوية بين نظام HLA والمرض، فحفز ذلك العلماء على الاستمرار في محاولاتهم. وأسسوا دراساتهم على فرضين منطقيين: الأول أنه زاد تكرار أحد الأنتيجنات في مجموعة مرضية أكثر مما في عامة السكان فمن المحتمل إلى حد كبير أن يعني ذلك أن الفرد الذي يحمل هذا الأنتيجن هو أكثر عرضة للإصابة بالمرض ممن لا يحمله، وبالعكس فإذا بدا أحد الأنتيجنات «أقل» ظهورا، فإن من يحملونه قد يكونون في الواقع أكثر«مقاومة» من غيرهم. وفي عام 1970 تأكد أول ترابط ذي دلالة: فقد تم العثور على صلة بين نظام HLA ومرض هودجكن (Hodgkin‘s disease) أو أحد سرطانات الجهاز الليمفاوي. وقد أثار النشاط في هذا المجال من البحث ضجة كبرى في السنوات الأخيرة، مع نجاحات درامية، وتوقعات لمستقبل أكثر أهمية. وقد تم الآن تقبل إنتيجنات HLA كعلامات وراثية لأكثر من ثمانين مرضا مختلفا، ومازال عشرات غيرها يتم اكتشافها في كل عام. (جدول 1).

ولعل أهم ارتباط ذي دلالة تم اكتشافه بالنسبة لنظام HLA هو ارتباط أحد أنتيجنات المجموعة B (ويطلق عليه HLA-B27) بمرض التهاب الفقرات الالتصاقي، وهو حالة التهاب في مفاصل العمود الفقري، وتدعى أيضا «عمود البامبو» بسبب المظهر المميز للفقرات إذ تلتحم معا. والتهاب الفقرات الالتصاقي هو HLA-B27 يقدم المثل الكامل لاستخدام علامة وراثية في التنبؤ بالاستهداف» لأحد الأمراض رغم أن سبب ارتباط المرض بالعلامة مازال غير مفهوم على نحو كامل.

وبأخذ الحقائق التالية في الاعتبار:

- يصيب التهاب الفقرات الالتصاقي ما يقرب من 0,4في المائة من السكان، وأغلب المصابين من الشبان الذكور.
- يظهر أنتيجن HLA-B27 في حوالي 8 في المائة من عامة السكان.

جدول 1 : الأمراض المرتبطة بعلامات وراثية من نظام HLA

أنت أكثر عرضة للإصابة بهذا المرض :	إذا كنت تحمل هذا النوع من إنتيجنات HLA:
<u>أمراض الحساسية :</u>	
حمى القش (مرض حبوب لقاح العشب)	A1-B8 , A2-B12
الربو	Bw 6 , A1-B8
التهاب زيادة الحساسية بالرئة (الحساسية لاستنشاق الغبار العضوي)	B40
<u>أمراض الجهاز الدوري :</u>	
ارتفاع ضغط الدم	B18
مرض الشريان التاجي	Bw 21
مرض انسداد الشرايين (التهاب الشرايين التجلطي الانسدادي)	A9 , B40
مرض تاكاياسو (مرض انعدام النبض)	B5 , B40
تدلي الصمام المترالي	Bw 35-A3
<u>أمراض جهاز المناعة :</u>	
أمراض النقص الأولي للمناعة (صعوبات في إحداث رد فعل مناعي)	A2
اختلاج تمدد الشعيرات (خلل في العين والبشرة ، مع اختلال التوازن)	B17
<u>أمراض الجهاز الضام :</u>	
مرض الذئبة الحمراء الجهازي (يصيب أكثر	B8

تابع جدول 1 : الأمراض المرتبطة بعلامات وراثية من نظام HLA

أنت أكثر عرضة للإصابة بهذا المرض :	إذا كنت تحمل هذا النوع من إنتيجنات HLA:
من جهاز في الجسم)	
متلازمة سيوجرن (التهاب في المفاصل مصحوب بانعدام الدموع)	B8, b 37
أمراض الجلد :	
الصدفية الخشنة	B13, B17, B37, Bw 16, Cw6
التهاب الجلد المقوبأ (خلل في البشرة كثيرا ما يصحبه ضمور جزء من الأمعاء)	B8, Dw3
الفقاع الخشن (خلل تقشري بالبشرة)	A 10
الجدرات والندبات الغليظة	B14, Bw 16
تقرحات الفم الراجعة	A2-B12
مرض بست (تقرحات مزمنة راجعة في الفم والأعضاء التناسلية والتهاب في المفاصل . الخ)	B5
التهاب الجلد الحساس الوراثي	A3, A9, Bw 35
أمراض الغدد الصماء :	
مرض البول السكري للصغار	B8, B15
التسمم الدرقي (مرض جويفز بالغدة الدرقية)	B8
التهاب الدرقية تحت الحاد	Bw 35
مرض اديسون غير معروف السبب (مرض في الغدة الكظرية يؤدي إلى خلل في توازن المعدنيات)	B8

تابع جدول 1 : الأمراض المرتبطة بعلامات وراثية من نظام HLA

أنت أكثر عرضة للإصابة بهذا المرض :	إذا كنت تحمل هذا النوع من إنتيجنات HLA:
زيادة نشاط الكظرية	A1, B8
أمراض الجهاز الهضمي :	
التهاب الكبد المزمن النشط	B8
حاملو فيروس التهاب الكبد	Bw 41
تليف الكبد المراري	B15, Bw 35
مرض الكبد الكحولي (مع التليف)	B8
التلون الحديدي (ارتفاع شاذ في مستوى الحديد يؤدي إلى صبغ البشرة وتضخم الكبد وهبوط القلب .. الخ)	A3
التهاب البنكرياس المزمن	A1, Bw 40
التليف الحوصلي	B5 - B18
حساسية الأمعاء للدبواق (جرح الأمعاء بابتلاع أحد البروتينات في الطعام وهو الجلوتين)	B8
التهاب الزائدة الدودية الحاد	B12
الأنيميا الخبيثة	B7
الأمراض المعدنية والاستجابة للتحصين :	A1
العدوى الراجعة بفيروس القوباء	A10

تابع جدول 1 : الأمراض المرتبطة بعلامات وراثية من نظام HLA

أنت أكثر عرضة للإصابة بهذا المرض :	إذا كنت تحمل هذا النوع من إنتيجنات HLA:
الحمى الغددية	A10
الالتهاب السحائي والتهاب اللهاة بعدوى	
جرثومة هيموفيلس الانفلونزا	B17, A28
فرط الحساسية للنكاف والمكورات العنقودية	
وفطر الكانديدا	عائلي
الجذام	عائلي
التهاب مجرى البول بالسيلان	A29
قلة الاستجابة للقاح الجدري	Cw3
الأورام الخبيثة :	
سرطان الخصية المزجي	Dw7
الأنيميا اللاتكوينية	B12
سرطان عنق الرحم	B15
سرطان الكلى	B17
سرطان المستقيم	A9
سرطان المثانة (سرطان الخلية الانتقالية)	B5, Cw4
مرض هودجكن	A1
الأمراض العصبية والنفسية :	
التليف العصبي المتعدد	B7, Dw2
التهاب العصب البصري	Dw2
الوهن العضلي الوخيم	B8

تابع جدول 1 : الأمراض المرتبطة بعلامات وراثية من نظام HLA

أنت أكثر عرضة للإصابة بهذا المرض :	إذا كنت تحمل هذا النوع من إنتيجنات HLA:
مرض العصبة الحركية (ضمور الأعصاب في أجزاء معينة من جذع المخ والحبل الشوكي)	A2, A28
الجنون (الخبل) الشللي الناتج عن الزهري	B18
الشيزوفرينيا وأمراض الإكتئاب الهوسي	B17, A28
أمراض العيون :	
التهاب العنبية الأمامية الحاد	B27
الجلوكوما الأولية منفرجة الزاوية	B12, B7
التهاب العين بفطر الهيستدبلازما	B7, DRW2
أمراض الرئة :	
الالتهاب الأسبستوري	B27
رئة الفلاح	B8
أمراض الكلى :	
مرض التحوصل المتعدد للكلية	B5
متلازمة الالتهاب الكلوي (تستجيب للهرمونات الكظرية ، مع وجود بروتين في البول واستسقاء عام	B12
ارتداد البول من المثانة للحالب (مما يؤدي إلى العدوى)	A3
داء الكلية المتسبب من سوء استخدام المسكنات (إضرار بالكلية من سوء استخدام المسكنات)	A3
التهاب الكلية الحوصلي بعد العدوى	

تابع جدول 1 : الأمراض المرتبطة بعلامات وراثية من نظام HLA

أنت أكثر عرضة للإصابة بهذا المرض :	إذا كنت تحمل هذا النوع من إنتيجنات HLA:
بالمكورات السبحية	Aw19, B12
سرطان خلية الكلية العائلي	عائلي
الأمراض الروماتيزمية :	
التهاب الفقرات الالتصاقي	B27
مرض ريتر	B27
التهاب المفاصل ما بعد العدوى	B27
التهاب المفاصل الصدفي (تظهر الصدفية من 5 إلى 10 في المائة من مرض التهاب المفاصل)	B27, B13, Bx17, Bw38
التهاب المفاصل المتعدد المزمن في الصغار	B27
الكتف المتجمد (أو التهاب ما حول مفصل الكتف)	b27
أمراض شتى	
تمدد الشعيرات الترفي الوراثي	عائلي
ما قبل تسمم الحمل	A1
هبوط القلب التضخمي مع الضغط الطبيعي	B12 للقوقازيين B5 للسود

- يظهر أنتيجن HLA-B27 أيضا في نسبة مذهلة من المصابين بالتهاب الفقرات الالتصاقي وهي نسبة واحد من كل ستة عشر فردا يحملون HLA-B27 . وإذا حصرنا الأرقام في الشبان الذكور بدلا من عامة السكان تهبط النسبة إلى واحد من كل أربعة.

يتبين من الدراسات أن من يحمل أنتيجن HLA-B27 يكون أكثر تعرضا للمرض بمائة وسبعة وعشرين ضعفا ممن لا يحملون هذا الأنتيجن، وهي زيادة هائلة في نسبة التعرض لخطر المرض. وارتباط الأنتيجن بالمرض يشرح مع أشياء أخرى السبب في ندرة إصابة الأفريقيين السود بمرض التهاب الفقرات الالتصاقي، ذلك أن أنتيجن B27 نادرا ما يظهر فيهم(3) .

وعلى كل، فإنه حتى عهد قريب لم يستطع الباحثون تجميع مجموعة شاملة للعوامل التي تفجر أمراضا، مثل مرض التهاب الفقرات الالتصاقي، أي قائمة العناصر البيئية والوراثية التي قد تسبب معا وقوع المرض. أما الآن فقد تم بفضل تنفيذ بحث مثابر الكشف عن بعض هذه الألغاز.

فذات يوم من عام 1962 كانت مدمرة من أسطول الولايات المتحدة تدعى «ليتل روك» (Uss Little Rock) تقوم بجولة في الشرق الأقصى. وتوقفت المدمرة في أحد الموانى وقفتها الأخيرة قبل عودتها إلى الولايات المتحدة بستة أشهر، فقرر البحارة أن يقوموا بنزهة في هذا الميناء.

ولما كان الشرق كله فيه أمراض معدية متوطنة فإن العاملين بمطبخ المدمرة كانوا يتخذون احتياطات محكمة إزاء الأطعمة التي تقدم للأكل. فكانوا يغلفون اللحوم ويخزنونها في عناية، ويغسلون الخضراوات غسلا دقيقا ولا يقطعون شرائح الخبز إلا عند تقديمها للأكل.

وبعد ساعات قليلة من النزهة رفعت السفينة مرساتها. ومرت ثماني عشرة ساعة وإذا بمرض الدسنتاريا يتعثرون واحدا بعد الآخر في طريقهم إلى المستشفى، وبدا جليا أن الأمور ليست على ما يرام.

وقلّب الأطباء قليلا في الأمر فكشفوا سر ما حدث. فرغم احتياطات المطبخ كان ثمة طاهيان قد أصيبا بالدسنتاريا قبل النزهة ببضع ساعات. ولما كانا لا يرغبان في دخول المستشفى خوفا من ضياع التصريح الموعود بالنزول إلى الشاطئ فقد أخفيا أمر مرضهما. وبدلا من إعلانه فإنهما استمرا في إعداد الطعام مع هرولات سريعة إلى دورة المياه من حين لآخر.

وبلغ من حرصهما على ألا ينكشف أمرهما أنهما حتى لم يكونا ليتوقفا لغسل أيديهما.

وفي خلال بضعة أيام تمت إصابة 602 من البحارة بالمرض، من مجموع 1276 بحارا (نصف المجموع تقريبا). ورغم أن أحدا لم تكن إصابته خطيرة، إلا أن عشرة من هؤلاء المرضى أصيبوا بعد أسبوعين بمتلازمة ريتر (Reiter's syndrome)، وهي نوع غير شائع من التهاب المفاصل يحدث مصحوبا بالتهاب في العين ومجرى البول.

وظهور مثل هذا العدد من حالات ريتر مرة واحدة لا بد من أن يكون أكثر من صدفة. فقد كان الأسطول كله يسجل في المتوسط 36 حالة من متلازمة ريتر طوال العام من بين مجموع يصل إلى ما يقرب من 904,000 فرد. وعلى هذا المعدل فإن المفروض ألا يظهر في السفينة ليتل روك إلا حالة واحدة كل عامين. والاحتمال بأن يكون ظهور عشر حالات في ستة عشر يوما مجرد صدفة، هو عند حسابه احتمال واحد إلى 4,1* 10 58- وهذا رقم فلكي. وكان الشيء الوحيد المشترك بين الرجال هو تلك النزهة. والاستنتاج الواضح من هذا كله هو أن البكتيريا المسببة للمرض-وتدعى شيجيللا Shigella-قد فجرت بطريقة ما وقوع التهاب المفاصل [4].

وقد بُلّغت هذه النتائج في حينها، ثم نسي أمرها حتى مرت عشر سنوات بعدها، وعندها بدأ باحثان في وراثيات المناعة بجامعة ستانفورد، وهما أندريه كالن Andrei Calin وجيمس فريز James Fries يبحثان بدقة عن السبب في إصابة عشرة أفراد فقط بالتهاب المفاصل بينما نجا منه 592 فردا آخر. وكان قد تبين في ذلك الوقت أن HLA-B27، وهو الأنتيجن نفسه المرتبط بالتهاب الفقرات الالتصاقي، له علاقة ما بمتلازمة ريتر. وثار فضول كالن وفريز: هل من الممكن أن يكون لدى من أصيبوا بالتهاب المفاصل عامل وراثي يجعلهم مستهدفين له ؟

وكانت أي معلومات عن مصير بحارة «ليتل روك» إما في الملفات وإما مما لا يمكن الحصول عليه، وهكذا كان على كالن وفريز أن يتبعا أثر البحارة واحدا بعد الآخر. وتمكنا في النهاية من العثور على ثمانية من البحارة العشرة الذين أصيبوا بمتلازمة ريتر، واختبرا دم كل واحد من هؤلاء الرجال لمعرفة نوع أنتيجنات HLA، فاكتشفا أن سبعة من الثمانية

يحملون أنتيجن B27 وبالإضافة إلى ذلك فإن الثامن الذي لا يحمل أنتيجن B27 كانت أعراض إصابته أخف الأعراض، وأصبح الآن بعد مرور ثلاثة عشر عاما خاليا من أي عرض، بينما السبعة الآخرون مازالوا يعانون من التهاب المفاصل في الركبة والمرفق والرسغ، كما كانوا يعانون من عشى في البصر والتهاب مزمن في مجرى البول.

ومن الواضح أن الإصابة بالدسنتاريا البكتيرية قد أدت إلى ظهور التهاب المفاصل عند من يحملون أنتيجن B27. وهكذا فإن عدوى لا تحمل أي مشابهة للمرض المزمن قد فجرت بطريقة ما الإصابة به. فظهور العدوى البكتيرية قد نشط بطريقة ما الاستهداف لالتهاب المفاصل.

وقد أدت حالة سفينة الولايات المتحدة «ليتل روك» إلى أن توصل فريز وكالن إلى استنتاجات عديدة. فقد بينا بما يقرب من اليقين أن الأنتيجن HLA-B27 والدسنتاريا البكتيرية كلاهما أداة في إحداث متلازمة ريتر. على أن هذين الباحثين قد حصرا ما بين أربعة وعشرين واثنين وأربعين بحارا ممن أصيبوا بالدسنتاريا ويحملون B27 في الوقت نفسه، ومع ذلك فإنهم لم يصابوا بالتهاب المفاصل. فالتهاب المفاصل لم يصب كل بحار أصيب بالدسنتاريا وعنده B27 كما أن أحد البحارة ممن لا يحملون B27 قد أصيب بالتهاب المفاصل، ويدل هذا على أنه لا بد من وجود عوامل وراثية أخرى لها دورها في الإصابة بالتهاب المفاصل[5]. ومن وقتها مازال البحث مستمرا عن هذه العوامل الأخرى.

نظام HLA والتنبؤ

أن نعرف أن شخصا ما معرض لخطر الإصابة بأحد الأمراض هو أمر لا يماثل بالطبع إعطاء تشخيص أكيد في وقت مسبق. فإذا كان هناك فرد يحمل HLA-B27 وأصيب بالدسنتاريا البكتيرية فإنه يبدو أن لديه فرصة من ثلاث للإصابة بأنواع معينة من التهاب المفاصل، ورغم هذا فإن الطبيب قد يجد من الصعب أن يحذر مريضا قبل أن يقع المرض، خصوصا إذا كانت المشكلة، تحت البحث، هي مما لا يمكنه أن يقدم شيئا إزاءها. وفوق هذا فإن مرضا مثل التهاب الفقرات الالتصاقي لا يمكن أن يشخص، وينبغي ألا يشخص من دون صورة بأشعة إكس لتؤكد تواجد العيوب المميزة

بعظام الفقرات. وكنتيجة لذلك فإن بعض الأطباء ينادون بأن وجود أو غيابHLA-B27 هو أمر لا معنى له في مجال تحديد ما إذا كان مرض ما سوف يصيب مريضا بعينه، وإذا كان الأنتيجن يعطي إيماءة قوية عن تعرض البعض تعرضا أكبر لخطر الإصابة بالمرض فإن الأنتيجن وحده لا يعطي الإشارة لبدء وقوع المرض. ويزعم هؤلاء الأطباء أنه ما لم يتم التعرف على كل مجموعة العوامل المحيطة بالمرض فإن وجود الأنتيجن ليس إلا علامة إحصائية. واستخدامه كعلامة وراثية قد يتسبب في تصنيف بعض الناس على أنهم «كسيحو B27»، بالرغم من أن أحدا لا يستطيع الجزم بأن المرض سيصيبهم..

ولا شك في أن هذا الزعم صحيح إلى حد ما. فإلى أن يتم الكشف عن كل العوامل البيئية والوراثية التي تمتزج معا لتفجير الإصابة بالتهاب الفقرات الالتصاقي لا يمكن إجراء أي تشخيص دقيق أكيد للمرض إلا عند تواجده. على أن هذا الزعم يتجاهل مجالين هامين في الممارسة الطبية قد تؤثر فيهما العلامة الوراثية: أولهما أن المعرضين لخطر الإصابة يمكن متابعتهم عن كثب، بحيث يتم اكتشاف بدء المرض في وقت أكثر تبكيرا، كما أن العلامة الوراثية قد يكون لها استخدامات أخرى غير معروفة الآن تتجاوز مجرد استخدامها في تشخيص المرض. وقد تم فعلا العثور على أحد هذه الاستخدامات الأخرى. فقد صادف أن لقي ستانلي هوبنفلد Stanley Hoppenfeld، جراح العظام بكلية طب ألبرت أنشتين والمتخصص في مرض الجنف Scoliosis-التقوس الجانبي للعمود الفقري-صادف أن لقي هذا الجراح مريضا ذكرا شابا يتواجد لديه مرض الجنف وأنتيجنB27 معا. وأعطاه وجود الأنتيجن الفرصة لمحاولة طريقة علاج طبيعية وجديدة تماما.

ويتم علاج تقوس العمود الفقري في الوقت الحاضر بطريقتين أساسيتين: إما بإجراء جراحة هائلة يتم فيها لحم ما يصل إلى سبع عشرة فقرة من الفقرات الأربع والعشرين، بالعمود الفقري، وإما باستخدام أربطة داعمة يظل المريض محزما بها ليل نهار بواسطة أداة روب جولد برج عجيبة الشكل، ويبقى المريض هكذا ابتداء من تشخيص المرض حتى يتوقف نمو العمود الفقري في حوالي السادسة عشرة من العمر. ولم يكن علاج الأربطة هذا هو الخيار المناسب لمريضنا الشاب بالذات، فقد كان في

الواحدة والعشرين من عمره، أي أن عموده الفقري قد توقف عن النمو منذ عدة سنوات وقد ازداد تقوسه سوءا.

على أن أنتيجن B27 أعطى خيارا ثالثا للعلاج. وعلى أي حال فقد عالج هوبنفلد المريض بالأربطة، وهو يأمل أن يكون لوجود أنتيجن HLA إشارة لاحتمال إصابة المريض بالتهاب الفقرات الالتصاقي-الذي يؤدي إلى التحام الفقرات على نحو طبيعي-. وفكر الجراح في أنه إذا لم يحدث التهاب فإن الأربطة ستؤدي على الأقل إلى منع زيادة سوء تقوس العمود الفقري، وسيبقى هناك خيار إجراء جراحة لحم فقرات العمود صناعيا ليستخدم فيما بعد.

وإذ مرت الشهور أصبح واضحا أن تحليل هوبنفلد كان تحليلا صائبا. ففي ظرف عام بدأت فقرات المريض في الالتحام. وبعد ثمانية عشر شهرا كان الالتحام من القوة بحيث أمكن إزالة الرباط الداعم. وبهذا فإن هوبنفلد لم يضطر قط لإجراء العملية الجراحية. وبذا أمكن تجنب إجراء جراحة مؤلمة باهظة التكاليف، بل أحيانا خطرة. وكان ما مهد الطريق إلى ذلك هو وجود العلامة الوراثية(6).

والرابطة ما بين التهاب الفقرات الالتصاقي و HLA-B27 هي مجرد رابطة من بين روابط أخرى عديدة تم اكتشافها بين نظام HLA والأمراض الأخرى. ومن أهمها ما يلي:

- أثبت أطباء الجلد أن أحد الأنواع الشائعة من الصدفية يتواجد عند من يحملون أنتيجن HLA-B27 بنسبة تزيد خمسة أضعاف على ما عند غيرهم. والهنود الأمريكيون، كمجموعة سكان، ليس لديهم الجين اللازم لإنتاج Cw6 ولذا فإنهم لا يصابون بالصدفية(7).

- ووجد أطباء الجهاز الهضمي أن من يحملون أنتيجن HLA-B8 يزيد استهدافهم لالتهاب الكبد المزمن النشط بثلاثة أضعاف على من لا يحملونه. كما أن نسبة تعرضهم لمرض حساسية دابوق القمح تبلغ تسعة أضعاف الآخرين، ودابوق القمح هذا هو بروتين يمكن أن تسبب الحساسية له اضطرابات معوية خطيرة (8).

- ومرض وهن العضلات الوخيم الذي سقط أوناسيس(*1) Aristole Onassis ضحية له، هو مرض يمكن التنبؤ به عن طريق علامتين وارثيتين:

(*1) أبن المليونير اليوناني أوناسيس.

ذلك أن أنتيجنات HLA وكروموزومات الجنس كلاهما يلعب دورا في تحديد الاستهداف لهذا المرض. وتبلغ نسبة تعرض الإناث القوقازيات اللائى يحملن HLA-B8 لخطر الإصابة بالمرض أثنى عشر ضعفا لمن لا يحملنه، بينما لم يتبين بعد أن وجود B8 في الذكور يجعلهم مستهدفين للإصابة بالمرض [9].

- وسرطان المثانة من الأمراض ذات الأسباب المتعددة. ومن العوامل التي تزيد من فرصة الإصابة به التدخين أو شرب القهوة أو العمل في صناعات الصبغات والمطاط. على أن العوامل الوراثية قد تزيد أيضا من خطر التعرض للإصابة. فالذين يحملون فصيلة دم (A) تزيد قليلا فرصة إصابتهم بسرطان المثانة، وكذا أيضا من يتواكب لديهم أنتيجنات من نوعيHLA-Gw4,HLA-B5. أما الذين يحملون هاتين العلامتين الوراثيتين معا فإن نسبة خطر إصابتهم تزيد إلى حد محسوس: وحسب الدراسات التي أجريت في درهام فإن من يحملون فصيلة (A) والأنتيجنين التابعين لنظام HLA تزيد فرصة إصابتهم بسرطان المثانة بخمسة عشر ضعفا على سائر السكان عامة[10].

- ويؤكد بعض الباحثين أن من يتواكب عندهم HLA-A1 و HLA-B8أو من يتواكب عندهم HL AA5 و HLA-B12 هم أكثر حساسية من غيرهم لحبوب لقاح العشب. أما من يحملون 8A1- B فهم أكثر تعرضا للإصابة بالربو[11].

- وقد وجد العلماء أن من يعيشون أطول من غيرهم قد تلقوا، في أغلب تأكيد، من كل من الأبوين أنتيجنات مختلفة من HLA-A و HLA-B. وهم أيضا لا يحملون أنتيجنات من تلك التي يصحبها المرض غالبا (مثل (B8 B27)[12] وثمة نظريتان لشرح هذا الاكتشاف فوق العادي: إما أن حمل زوج متماثل من أنتيجنات B،A يعنى أن حامله أكثر تعرضا لأمراض معينة، وبالتالي فهو يعيش زمنا أقصر؛ وإما أن حمل أنتيجنات غير متماثلة يحمي حاملها من مدى أوسع من الأمراض، فيعطيه فرصة أفضل للعيش زمنا أطول.

ورغم كل هذه الروابط بين الأنتيجن والمرض وأخرى غيرها، فإن العمل في أبحاث نظام HLA لم يكد يبدأ بعد. فعمر البحث في هذا الميدان يقل عن عقدين ؛ وفي الأعوام العشرة الأولى أو ما يقرب منها لم يكن هناك حتى من يستطيع أن يؤكد على وجه اليقين سبب وجود هذا النظام. وعلى

أي، فلماذا ينبغي أن يخلق كل جسم خلايا تختلف عن خلايا كل شخص آخر؟ من المؤكد أن سبب ذلك لم يكن أن الجسم قد توقع أن ثمة جراحا سوف يحاول يوما ما أن يزرع فيه أعضاء.

وعلى كل حال فهناك الآن نظريات معقولة عن كيفية نشأة هذا النظام وكيفية عمله. وأكثر النظريات شيوعا تعتمد على قدرة الأنتجينات على التعرف على الخلايا التي تنتمي إلى الجسد نفسه. وإذا كان على الجسم أن يتعرف على ما هو أجنبي عنه فإن عليه أولا أن يتعرف على شيء في خلاياه نفسه يحدد هويتها «كذات» وهذا الشيء هو مجموعة أنتيجنات HLA. على أن القدرة على تمييز «الأجنبي» عن «الذات» لها دور أبعد من مجرد تمييز غزاة خارجين من نوع الفيروسات والبكتيريا، فهي تشمل الخلايا المتغيرة أو الطافرة من خلايا الجسد نفسه. ويعتقد الكثيرون من الباحثين أنه أثناء ملايين الانقسامات التي تمر بها خلايانا طول حياتنا، تنشأ طفرات ذات خطر كامن، نتيجة أخطاء في عملية الاستنساخ. وبعض هذه الخلايا الطافرة قد يصبح خلايا سرطانية. على أنه يتم التعرف على هذه الطافرات كخلايا مختلفة عن سائر خلايا الجسم، وهكذا يتم دائما فرزها ثم تدميرها بواسطة جهاز التحكم المناعي، وحسب بعض النظريات فإن السرطان قد ينتج أحيانا عن خطأ في جهاز التحكم أو حتى عن جهاز تحكم سليم قد تغلب عليه زيادة عدد الطافرات بأكثر مما يستطيع التعامل معه.

وعلى أي حال فإن طريقة ارتباط نظام HLA بالأمراض مازالت حتى الآن تعد أمرا مبهما إلى حد كبير. فلماذا ينبغي تواجد صلة بين أنتيجن معين من نظام HLA ومرض البول السكري مثلا؟ أو بين أنتيجن من HLA والتهاب الكبد؟ وما إن نربط ما بين أنتيجن ما وأحد الأمراض حتى تنشأ مشكلة علمية، وهي مشكلة تحديد طبيعة هذا الارتباط. والترابط قد يحدث لثلاثة أسباب:

١- أن تكون هناك علاقة سببية حقيقية بين وجود أنتيجن HLA ونشوء المرض. وقد تختلف أسباب هذه الرابطة، على أن ثمة تفسيرا يلقى قبولا عاما، وهو نظرية المحاكاة الجزيئية، وبمقتضاها فإنه يوجد تشابه كبير بين الميكروب الغازي وأنتيجن بعينه من HLA، حتى أن الجسد لا يتمكن من تمييز الغازي كشيء أجنبي. وبالتالي فإن الميكروب يتمكن من إحداث ثغرة

في الجسم. وتشير بعض التجارب إلى أن الأجسام المضادة التي قد تتفاعل ضد HLA-B27 قد تتفاعل أيضا ضد أنواع معينة من البكتيريا المعروفة ؛ فإذا كان أحد الأفراد يحمل HLA-B27 فإنه لن يتعرف على البكتيريا كشيء مختلف ولن يكون أجساما مضادة لها.

2- من الجائز أن أنتيجن HLA يعطى فعلا لبعض الناس فرصة أفضل «للنجاة» من الأمراض الموهنة. ولنفترض أن كل فرد من الناس يتعرض بالدرجة نفسها للإصابة بمرض معين ؛ وأنه لا يصاب بهذا المرض إلا من لا يحملون أنتيجنا بعينه، وبالتالي فإن معظم الناجين يحملون هذا الأنتيجن. فإذا قام باحث بمسح من أصابهم المرض فسيجد أن هناك رابطة ذات دلالة بين المرض والأنتيجن ؟ على أن هذه الرابطة تعنى هنا «مقاومة» تأثيرات المرض وليس الاستهداف له.

3- الإدانة بالتواكب. فلا توجد علاقة سبب ونتيجة بين أنتيجن بعينه وأحد الأمراض، ولكن هناك رابطة قوية بين الجين الذي ينتج الأنتيجن والجين المسؤول عن المرض، ويكون ذلك عادة بسبب وقوع هذين الجينين متجاورين على أحد الكروموزومات. فوجود الأنتيجن إذا قد يشير فقط إلى تواجد الجين الآخر.

وهذه العلاقة بالذات بين العلامة والمرض تبدو كأوضح ما تكون بين أفراد العائلات، حيث تمرر خلال الأجيال كروموزمات ومجموعات كاملة من الجينات. وليس يهمنا هنا ماهية الأنتيجن العلامة ؛ فما دام يرتبط ارتباطا وثيقا بالجين الخطر ويمرر معه فإنه يستطيع التنبؤ لنا باحتمال وقوع المرض. وفي دراسة حديثة عن مرض السكري للصغار، وجد بابلو روبنشتين Pablo Rubinstein وزملاؤه في مركز الدم بنيويورك أن بعض الأشقاء والشقيقات للأطفال المصابين بداء البول السكري هم أكثر استهدافا للمرض من غيرهم.[13] وإذا كان الوالدين سليمين فإن أحسن تقدير يمكن الوصول إليه دون تحديد نوع HLA هو أن الشقيق أو الشقيقة يتعرض للإصابة بالمرض بنسبة فرصة من ثماني فرص. على أنه إذا تم تحديد نوع HLA فإنه يمكن تقدير خطر الإصابة بالمرض على نحو أدق كثيرا. فعلى حسب نوع الأنتيجن الذي يحمله الطفل الثاني يمكن تحديد نسبة تعرضه للإصابة بمرض البول السكري بفرصة واحد في الألف، أو فرصة واحد في الخمسين،

أو فرصة واحد من اثنين تقريبا. ويصل بنا تحديد نوع HLA وغيره من العلامات الوراثية-إلى أقصى إمكاناته عندما تمكننا المعلومات التي يقدمها من منع وقوع المرض فعلا. أما من سيستفيدون أساسا من عمل روبنشتين فلعلهم أولئك الأطفال الذين ينجون من بعض المضاعفات المبكرة لداء البول السكري لأن من حولهم قد نبهوا بالأمر. ذلك أن الطفل الذي يعرف عنه أن نسبة تعرضه للإصابة بداء البول السكري هي فرصة من إثنتين، سيراقب بالتأكيد بأوثق مما يراقب طفل تبلغ نسبة تعرضه للإصابة فرصة واحدة في الألف.

والمستقبل: HLA

يجري تحديد أنواع HLA باختبار معملي بسيط نسبيا، ويمكن إجراؤه في مراكز طبية كثيرة تنتشر في أرجاء العالم. وهو مبني على قدرة الأجسام المضادة على التعرف على الأنتيجات المعينة الموجودة في نظام HLA ومهاجمة الأنتيجنات غير المنتمية منها. فليسحب فني المعمل عينة من الدم ويمزج أجزاء منها مع الأجسام المضادة المختلفة. فإذا مزجت عينة بجسم مضاد معروف مثلا بأنه يتعرف على النوع HLA-B8وهجم الجسم المضاد على هذه العينة ودمرها، فإن B8 لا بد من أن يكون أحد الأنتيجنات الموجودة في هذه العينة.

واليوم فإن إحدى المشاكل الرئيسة بالنسبة لطريقة الاختبار هذه هي بالأهون في تكلفة الأجسام المضادة نفسها. فينبغي حتى الآن أن نحصل على الأجسام المضادة من الأنسجة البشرية في حالة نقية، وهي عملية صعبة وجد مكلفة. على أن هذا الثمن ينخفض الآن على نحو سريع. ومنذ أربعة أعوام كانت تكلفة تحليل كامل لأنتيجنات HLA تبلغ حوالي ثمانين دولارا في أمريكا. أما الآن فقد هبط الثمن للنصف، أي إلى حوالي أربعين دولارا. وبالوصول إلى عهد الهندسة الوراثية التي تسمح بمعالجة البكتيريا بحيث تنتج صناعيا الأجسام المضادة البشرية، فإن ذلك يبشر بهبوط أكبر في تكلفة الاختبار. ومن المتوقع في خلال خمس سنوات أنه يمكن أن تصل تكلفة تحديد نوع HLA إلى مالا يزيد على تكلفة معظم اختبارات الدم الأخرى.

والمشكلة الأخرى الأكثر أهمية والتي تثير حيرة العاملين في أبحاث HLA تختص بالقيمة الإكلينيكية الحقيقية لمعرفة نوع HLA الذي يحمله أحد الأفراد. وأنواع HLA التي ليس لها إلا علاقة إحصائية صغيرة بمرض معين هي أنواع ليست مفيدة جدا حتى الآن، وذلك أساسا لأنها لا تقدم للطبيب أداة تنبؤية يمكنه التصرف على هداها ؛ ومن الناحية الأخرى فإن أنتيجنات HLA ذات القدرة التنبؤية الأقوى قد تصبح شيئا هاما في تحليل أسباب صحة المرء والتحكم فيها. وفي الحقيقة فإن قيمة أنتيجن HLA تتزايد كلما زادت دقة في قدرتها على التنبؤ، وكلما تكشفت لنا العوامل البيئية والوراثية المتكاملة التي تؤثر في فائدتها.

وحتى الآن فإن فهم الأمراض بهذه الدرجة من الدقة لم يتم إلا بالنسبة لقلة منها. على أن تحديد نوع HLA له إمكاناته بالنسبة لأوجه أخرى من أوجه دراسة المرض. ولعل من أهمها التنبؤ بسير المرض حتى «بعد» وقوعه. فقد وجدت مثلا علاقة بينHLA-B12ومدى كفاءة العلاج الكيمياوي لليوكيميا.[14] والذين يصابون بمرض هودجكن ويحملونHLA-A1 åHLA-B8 تكون فرصتهم-إحصائيا-ممن يحملون A3وA11. ويبدو أن كلا من الأخيرين يعطى المريض فرصا أفضل للنجاة بعد السنة الخامسة الحرجة للمرض.[15] وقد وجد في بحث حديث أن المصابين بسرطان الشعب الهوائية يبقى منهم سبعة وخمسون في المائة أحياء-أو حتى خالين من المرض بعد مرور سنتين على التشخيص-، وهؤلاء هم في الوقت نفسه من يحملون[16] HLA-AW أو HLA-B5، وفي مقابل ذلك فإن ثلاثة عشر في المائة فحسب ممن يبقون أحياء لا يحملون أيا من هاتين العلامتين.

وأخيرا، فمازالت تكتشف حتى الآن استخدامات أخرى لأنتيجنات HLA. وقد تم حديثا على يد جيفارت Giphart ودامارو D Amdaro بالمركز الطبي الجامعي في ليون الكشف عن رابطة جد مثيرة للاهتمام. فقد درس الطبيبان الولادات في 3900 عائلة هولندية ووجدا أن وجود HLA-B18 يرتبط بزيادة في إنتاج الذكور. فقد ولد لعائلات B18 252 طفلا منهم 154 من الذكور و98 فقط من الإناث أي بنسبة 3 إلى 2. وحسب الباحثان احتمال أن يكون ذلك قد وقع صدفة بأنه حوالي واحد من 2500,[17]

وهكذا فإنه رغم أن استخدام أنواع HLA للتنبؤ باستهداف الناس

للأمراض مازال مشكلة إلا أن مستقبل HLA في الممارسة الطبية أمر واضح. فمعظم ممارسي الطب يتفقون على أنه في خلال العقد القادم سيصبح نظام HLA سلاحا لا غنى عنه في نضالهم للتحكم في المرض. وهم يتخيلون الوقت الذي سيصبح فيه أمرا روتينيا أن تختبر الأجنة وهي مازالت في رحمها لتحديد نوع HLA فيها، وأن يتم تحصين من يتعرضون للخطر منهم ضد الأمراض المستهدفين لها، وأن يتم إنذار الوالدين مقدما بالعوامل البيئية التي قد تعرض أبناءهم للخطر.

4 العلامات والسرطان

منذ إشعال أول سيجارة تواجدت وجهتان للنظر تظهران في كل مناقشة عن خطر التدخين على الصحة. فغير المدخنين يتصيدون الحكايات الرهيبة عن الرئات المسودة، والسعال المتقطع، والموت البطيء الأليم، أما المدخنون فيبدو أن لديهم دائما حكاية ذلك العم هاري الذي ظل يدخن عشر علب في اليوم ومات في سن الخامسة والثمانين. على أن حقيقة الأمر تقع في مكان ما في الوسط. فثمة مركبات في دخان السجائر تؤذي بالذات بعض الناس بينما لا تؤذي غيرهم. وهناك أناس لديهم مقاومة لتأثيرها السمي، ولذا فإنهم محصنون نسبيا ؛ أما المستهدفون فيتعرضون للخطر.

والتدخين يسبب سرطان الرئة، فهذا أمر لا شك فيه. وتفاصيل العلاقة بين الإثنين تفاصيل رهيبة. فسرطان الرئة يصيب 120 , 000 أمريكي كل عام. وهو أكثر أسباب الموت بالسرطان بين الرجال، ويزيد معدل الوفيات بسرطان الرئة تدريجيا بين النساء مقتربا من معدل الرجال-وسبب ذلك أساسا أنهن يدخن الآن أكثر-. وفي كندا سبب سرطان الرئة عام 1978 سبعة ونصف في المائة من جملة وفيات الرجال الذين يزيد عمرهم على أربعة

الجينات تقدم الاقتراحات، وعوامل البيئة تصدر القرارات

بارتون تشايلدز Bareon Childs

وثلاثين عاما، وهو معدل يبلغ تقريبا ضعف معدل عام 1966. وفي الفترة نفسها تضاعف المعدل بين النساء ثلاث مرات تقريبا.

ولسرطان الرئة أيضا معدل شفاء منخفض جدا، فلا يتمكن من العيش خمسة أعوام بعد الإصابة إلا سبعة في المائة فقط من الرجال المصابين، وإحدى عشرة في المائة من النساء. على أن سرطان الرئة لا يصيب الناس بلا تمييز وحسب. وطبقا لما نشرته جمعية السرطان الأمريكية فإن العوامل الرئيسة للتعرض لخطر الإصابة بسرطان الرئة هي:

- الإسراف في التدخين لمن يتجاوزون الخمسين من العمر.
- بدء التدخين في سن مبكرة كسن الخامسة عشرة.
- التدخين مع العمل في الأسبستوس أو على مقربة منه.

والتدخين نفسه يسبب «ثمانين في المائة» من كل أنواع سرطان الرئة. على أن آثاره لا تقتصر على ذلك. فالتدخين مرتبط بالإصابة بالقرح، والنزلات الشعبية، وانتفاخ الرئة، ومرض القلب، وستة أنواع أخرى من السرطان ؛ وهو من الخطر حتى ليصفه كبير الأطباء في الولايات المتحدة بأنه «من بين سائر العوامل البيئية يعد، كعامل منفرد، الأكثر أهمية في المساهمة في إحداث المرض والعجز والموت في الولايات المتحدة، مع كونه عاملا يمكن توقيه».

«العامل البيئي المنفرد الأكثر أهمية»، هذا أمر خطير. والمعنى المتضمن هو أنه لو امتنع كل واحد عن التدخين فسيقل إلى حد له مغزاه الاعتلال المبكر المرتبط بأمراض معينة، وستتحسن حياتنا نوعا وطولا.

إلا أنه لن يحدث أن يمتنع كل واحد عن التدخين. وسينظر البعض في نسبة الفرصة المتاحة لعدم إصابته بالمرض ويظن نفسه من الآمنين، بينما سيبرر آخرون عادتهم في التدخين بسبل أخرى. أما ما نحتاج إليه فهو أن نصل إلى طريقة نميز بها أي المدخنين يقتلون أنفسهم وأيهم لا يفعلون.

وقد تم الآن العثور على أول علامة وراثية لسرطان الرئة، وهي إنزيم يدعى هيدروكسيليز الهيدروكربون الأريلي أو (هـ. هـ. أ) aryl Hydrocarbon (hydroxyldase)AHH وربما لا يكون هذا الإنزيم هو العلامة الوراثية الوحيدة المرتبطة بالمرض، بل ربما ينتهي الأمر بأنه ليس أفضل وسيلة لتمييز المستهدفين من غير المستهدفين. على أن ارتباطه ارتباطا ذا دلالة بسرطان

الرئة قد فتح الأبواب لتنبؤ وراثي.

عندما يستنشق امرؤ دخان سيجارة فإنه يرسب في رئتيه أنواعا مختلفة من المركبات. وبعض هذه المركبات غير ضار لأنه يذوب في الماء، وبالتالي يذوب في مجري الدم فيحمله إلي الكليتين حيث يختفي مع البول. على أن هناك مركبات لا تذوب هكذا، ولو تركها الجسم وشأنها فستبقى بالرئتين، وتتراكم فيهما حتى تصل إلى تركيز سام. وحتى يحمي الجسم نفسه فإنه ينتج إنزيمات تحول هذه المواد إلى مركبات يمكن إخراجها. وإحدى مجموعات هذه المواد تدعى مجموعة الهيدروكربونات متعددة الحلقات (Polycyclic hydrocarbons). وهي تتواجد في ضبخن(*) المدن، والأطعمة المطهية على الفحم، وبعض أنواع الشامبو (مثل قار الفحم) والمبيدات الحشرية، على أنها أكثر توفرا في دخان التبغ. وإنزيم هـ. هـ أ(AHH) هو أحد الإنزيمات التي تتعامل مع هذه المجموعة.

والهيدوكربونات متعددة الحلقات معروفة بأنها مواد قبل مسرطنة ((Procarci-nogens بمعنى أنها بذاتها ليست مسرطنة(*1)، ولكنها يمكن أن تتحول إلى مركبات مسرطنة. وفي سلسلة الإنزيمات التي تعمل على تخليص الجسم من الهيدروكربونات فإن هـ. هـ. أ (AHH) هو الإنزيم الذي يحول هذه المواد إلى مركبات تسبب السرطان.

وتشبه الإنزيمات في هذه السلسلة عمالا في خط تجميع. فيقوم كل إنزيم بإضافة أو حذف جزء مختلف عن الجزيء، ليجعله في الشكل الملائم للتخلص منه. وفي الأحوال الطبيعية يكون نشاط هذه الإنزيمات منسقا: فبمجرد أن ينتهي أحدها من عمله يستمر التالي في إحداث التغيير. على أنه إذا عمل أحد الإنزيمات بنشاط يزيد على اللازم-أي عدل في تركيب الجزئيات بأكثر وأسرع من اللازم-فقد يتواجد فائض عند هذه النقطة. وإذا تمكنت جزئيات هذا الفائض من مهاجمة أجزاء حساسة من الخلية فستأخذ الخلية في المعاناة.

وينتج أنزيم هـ. هـ. أ(AHH) أحد الجزئيات الوسيطة في خط التجميع هذا مركب على درجة كبيرة من الفاعلية معروف بأنه العامل المسرطن النهائي، الذي يستطيع عمليا تدمير نشاط أو تركيب أي جزء من الخلية يحدث أن يتصل به. وقد وجد دانيال نبرت Daniel Nebert، بالمعاهد القومية

للصحة، أن الخلايا التي تتحول إلى خلايا سرطانية تميل إلى ربط المسرطنات النهائية بحامض د ن أ (DNA) بالخلية. كلما زاد نشاط هـ. هـ. أ (AHH) بالخلية زاد ما يتكون من السرطانات النهائية، وبالتالي زادت فرصة تحول الخلية إلى خلية سرطانية.[1] وقد تبين فيما لا يقل عن ثلاث دراسات منفصلة أن تركيز هـ. هـ. أ (AHH) في الجسم يعتمد على نوعه الجيني. والواقع أن هذه الدراسات قد كشفت عن أن جينا معينا هو المسؤول عن تحديد كمية إنزيم هـ. هـ. أ(AHH) التي يستطيع كل فرد إنتاجها.

وقد قام جوتفريد كيلرمان Gottfried Kellerman، الذي يعمل الآن في جامعة ويسكنسن، بإجراء إحدى هذه الدراسات، فوجد تركيزات عالية من هـ. هـ.أ (AHH) في تسعة في المائة من مجموع السكان، وتركيزات متوسطة في أربعة وأربعين في المائة، وتركيزات منخفضة في سبعة وأربعين في المائة، ثم اختبر كيلرمان مستويات هـ. هـ. أ (AHH) في مرضى سرطان الرئة فوجد أن كمياتها تختلف هنا اختلافا مذهلا. فمن بين الخمسين فردا المصابين بالسرطان كان تركيز الإنزيم عاليا عند خمسة عشر فردا (ثلاثون في المائة)، بينما كان التركيز منخفضا في فردين فقط (أربعة في المائة). وقد حسب كيلرمان نسبة الخطر لكل مجموعة-مقارنا إياها بفرص الخطر غير المتغيرة فيما لو كان إنزيم هـ. هـ. أ (AHH) لا شأن له بسرطان الرئة-فاكتشف أن الشخص الذي يرتفع عنده تركيز هـ. هـ. أ (AHH) يتعرض للإصابة بسرطان الرئة بنسبة تبلغ «ستة وثلاثين ضعفا» لمن ينخفض عندهم هذا التركيز. أما أصحاب التركيز المتوسط فإن نسبة الخطر تصل عندهم إلى ستة عشر ضعفا.[2]

وظهرت الأدلة المؤيدة لصحة اكتشافات كيلرمان من مصادر مختلفة، منها دراسة قام بها النرويجيان رولف كورسجارد Rolf Korsgaard وإريك ترل Erick Trell. فقد درسا تركيزات هـ. هـ. أ (AHH) في 152 من المصابين بسرطانات الفم والحنجرة والشعب الهوائية. وإذا كان لدينا مجموعة من مائة واثنين من الأفراد السويين فإنه ينبغي ألا يظهر بينهم سوى عشرة أفراد فقط بتركيز عال (تسعة في المائة)، وقد وجد كورسجارد وترل في مجموعتهما السرطانية تسعة وثلاثين فردا لديهم تركيز مرتفع. وبينما نجد تركيزا منخفضا عند سبعة وأربعين فردا من المجموعة الطبيعية وجد

الباحثان تركيزا منخفضا في واحد وعشرين فردا فقط من المجموعة السرطانية. وظهر السرطان بين أصحاب التركيز المرتفع من هـ. هـ. أ (AHH) نسبة تزيد على أصحاب التركيز المنخفض زيادة ذات دلالة. وكان معظم مرضى السرطان أيضا من المسرفين في التدخين. (3)

وقد أجري كارل جامبرج Carl Gahmberg دارسة فنلندية في جامعة هلسنكي أعطت المزيد من الأدلة. فقد وجد تركيزات عالية من هـ. هـ. أ(AHH) في تسعة وثلاثين في المائة من مرضي سرطان الرئة الذين لم يعالجوا، وذلك بالمقارنة بخمسة عشر في المائة من مجموعة حاكمة سوية(2*). كما أنه لاحظ اختلافا هاما آخر. ذلك أنه فيما بين مرضى سرطان الرئة أنفسهم كان المرض يظهر بين أصحاب التركيز المرتفع من هـ هـ أ (AHH) في زمن أكثر تبكيرا بمتوسط خمس سنوات عن بدء ظهوره بين أصحاب التركيز المنخفض. فالتركيزات المرتفعة من هـ هـ أ (AHH) تعمل بمثابة علامة لكل من خطر «زيادة» وقوع السرطان و«التبكير» في وقوعه(4).

وتحمل هذه الاكتشافات تضمينات واضحة هي: أنه في وسع من ينتجون تركيزات منخفضة من هـ هـ أ (AHH) أن يكونوا أقل اهتماما بأخطار سرطان الرئة، أما من ترتفع عندهم تركيزات هـ هـ أ (AHH) فينبغي أن يجدوا في أنفسهم الحافز الكافي للتوقف عن التدخين. أما القلة العنيدة التي تستمر في التدخين أيا ما كانت المخاطرة فإن عليهم ؛ على الأقل، أن يتقبلوا إجراء فحوص طبية متكررة بحيث يمكن اكتشاف أي مظهر للمرض في وقت مبكر بما يكفي إعطاءهم فرصة للنجاة.

وما زال هناك عيبان في الطريقة الشائعة لاختبار إنزيم هـ هـ أ (AHH) الأول ؛ أنه لم تظهر بعد طريقة اختبار يمكن الاعتماد عليها في عمل مسح فرزي جموعي. فأحسن اختبار معروف لهذا الإنزيم يتطلب أخذ عينة من نسيج الكبد، وهي عملية معقدة، وخطرة في بعض الأحيان. أما الاختبار الذي يمكن استخدامه مستقبلا فهو اختبار بسيط للدم يحدد فيه تركيز هـ هـ أ (AHH) في خلايا الدم البيضاء، وهو اختبار لا يمكن الاعتماد عليه حاليا، وذاك أساسا لأن دقة نتائجه تتأثر بعوامل كثيرة مثل الأسبرين، وتدخين السجائر، والإصابة بأنواع أخرى من السرطان، كما أنها تتأثر بتوقيت إجراء الاختبار. وربما انتهى الأمر بأن يصبح اختبار الدم هذا

مفيدا، ولكن ذلك لن يتم إلا بعد أن يؤخذ في الحسبان كل المتغيرات ويتم التحكم فيها.

وعلى كل فإن الباحثين يتحدثون الآن فعلا عن تصميم «أطقم اختبار» يمكن تسويقها على نطاق واسع. ويأمل ريتشارد كوري Richard Kouri، الذي يعمل في اتحاد الميكروبيولوجي في بتسدا بماري لاند، أن يتم التغلب سريعا على التغيرات التي تطرأ من يوم لآخر على نتائج الاختبار في الشخص الواحد. وقد أنشأت مجموعته طريقة اختبار تؤخذ فيها عينتان أو ثلاث من الدم على مدى عام، ويحتفظ بها مجمدة في سائل النتروجين حتى يتم الحصول على كل العينات، ثم تختبر معا في الوقت نفسه لنشاط هـ هـ أ (AHH). وهكذا يمكن حساب متوسط تركيز هذه العينات بحيث يقل إلى أدنى حد تأثير المتغيرات التي تفسد نتائج الاختبار[5].

والعيب الثاني هو أن نتائج كيلرمان مازالت عرضة للخلاف، فبعض الباحثين لم يتمكنوا من تكرار نتائجه من وجود ثلاث مجموعات متميزة لها ثلاث مستويات مختلفة من هـ هـ أ (AHH)، وتوصلوا فقط إلى عزل مجموعتين إحداهما عالية المستوى والأخرى منخفضة، ورغم هذا التضارب فثمة نتيجة جوهرية مازالت موجودة: فقد وجد أن من لديهم تركيز مرتفع من هـ هـ أ (AHH) يصيبهم سرطان الرئة «إذا كانوا يدخنون السجائر» أكثر مما يصيب أصحاب التركيز المنخفض أو من لا يدخنون. فثمة استهداف وراثي وعامل بيئي يتفاعلان معا لإحداث المرض. وقد أكدت التجارب الحيوانية هذه الاستنتاجات. ويبدو أن المشكلة ليست في النظرية ولكن في قدرتنا على إجراء اختبار عليها.

ويصعب في الإنسان على وجه الخصوص الحصول على علامات وراثية مثل هـ هـ أ (AHH) أو أي من العوامل المصاحبة للمرض التي تستخدم كعلامة له، وذلك أساسا لأننا نعتبر عينة معملية سيئة. فكل شيء عنا يعمل ضد تلك الاختبارات البسيطة الواضحة التي تكشف عن حقائق المرض. وعلى خلاف الفئران والجرذان فإنه لا يمكن تحويلنا إلى تراكيب وراثية نقية عن طريق التربية المستعملة في الحيوان، وبالمقارنة فإن عدد الأفراد في النسل الناتج قليل جدا، ونحن نغير من بيئاتنا وعاداتنا الاجتماعية طوال السنين. وأهم من هذا كله أنه لا يمكن للباحثين أن يجمعوا مائة وليد

بشري ليحقنوهم بشتى المستتبات الضارة، ويحبسوهم في بيئة لا تتغير، ثم يجروا التجارب في سعة من الوقت للتأكيد على صحة نتائجهم. وبسبب هذه القيود أصبح العلم يتقبل الأدلة التجريبية التي يتم الحصول عليها من الحيوانات الأخرى كفروض معقولة لما قد يحدث في الإنسان. وبسبب هذه القيود أيضا قد يحدث أحيانا أن يفشل علاج الإنسان باستخدام بعض العقاقير ووسائل العلاج التي قد تم اختبارها على الحيوانات قبل الموافقة على استخدامها في الإنسان.

وقد تم اختبار نظرية كيلرمان مرارا على الحيوانات-وغالبا ما كان ذلك على الفئران-وتم إثبات صحتها مرارا. ومن أكثر هذه التجارب إثارة التجربة التي قام بها دانيال نبرت Daniel Nebert بالمعاهد القومية للصحة، فقد أخذ هيدروكربون متعدد الحلقات يماثل الموجود في قار دخان السجائر، وحقنه مباشرة في القصبة الهوائية لفئران من سلالتين، إحداهما ذات هـ هـ أ (AHH) مرتفع النشاط والأخرى ذات نشاط منخفض. وظهرت أورام الرئة في خمسين في المائة من الفئران ذات النشاط المرتفع، بينما لم تصب الأورام إلا سبعة عشر في المائة من المجموعة ذات النشاط المنخفض(6).

وفي تجربة موازية لذلك استخدمت فئران ذات قرابة وتشترك في بعض جيناتها. فلم يظهر السرطان في المجموعة التي ينخفض فيها نشاط هـ هـ أ (AHH) ؛ بينما أصاب سرطان الرئة ثلاثة وعشرين في المائة من المجموعة ذات النشاط المرتفع (تقريبا فأر واحد من كل أربعة). وتدل هذه التجربة على أنه إذا كان نشاط إنزيم هـ هـ أ (AHH) يعد علامة هامة لسرطان الرئة فإن الجينات الأخرى قد تعدل من درجة الاستهداف للسرطان، وأنه من الممكن أن يكون تواجد «توليفة» معينة من الجينات أمرا ضروريا لبدء ظهور السرطان. فإذا ورث فأر مثلا جين النشاط العالي لإنزيم هـ هـ أ (AHH) وورث أيضا جين نشاط عال للإنزيم «التالي» في خط التجميع فإن الزيادة في العامل المسرطن ستتحول إلى مادة غير ضارة قبل أن تسبب أي أذى. وهكذا فإن اختبار هـ هـ أ (AHH) لا يعطى إلا درجة تقريبية لخطر الإصابة بالسرطان. وسوف نتمكن من الحصول على تنبؤات أكثر دقة عندما نعرف أهمية العوامل الأخرى أيضا، وكلما زاد ما يمكننا تحديده من العلامات زادت دقة تنبؤاتنا.

وقد اختبر الباحثون في السنوات القليلة الأخيرة تأثير نظام هـ هـ أ (AHH) في مشاكل أخرى. ولعل أكثر التجارب إثارة للفزع تجربة أجراها دانيال نبرت أيضا، إذ حقن فئران حبلى بهيدروكربونات متعددة الحلقات ليحدد تأثيرها على السلالة الناتجة. وكانت النتائج مذهلة: فقد ولدت الأجنة ذات التركيز العالي من هـ هـ أ (AHH) ميتة، أو مشوهة، أو امتصت قبل ولادتها بواسطة الأم (مما يدل على عيب خلقي)، وكانت نسبة حدوث ذلك تصل إلى خمسة عشر ضعف حدوثه في الأجنة ذات التركيز المنخفض من هـ هـ أ (AHH). وكانت هذه أول دراسة يمكن التنبؤ فيها بوقوع شذوذ في الأجنة على أساس مستويات هـ. هـ أ (AHH). ومغزى ذلك واضح بالنسبة لحالات الحمل البشري[7].

ورغم أن اختبار أنسجة الكبد لإنزيم هـ هـ أ (AHH) ليس ملائما للمسح الفرزي الجموعي، ورغم أن اختبار خلايا الدم البيضاء لا يمكن الاعتماد عليه بعد، فقد بدأت تظهر وسيلة أخرى مباشرة تقيس مستويات هـ هـ أ (AHH) على نحو غير مباشر، وذلك بتقدير قدرة الجسم على تدمير بعض أنواع معينة من العقاقير. فإذا ثبت أن هذه الطريقة تقيس إنتاج هـ هـ أ (AHH) بدقة فإنها قد تصبح أداة للمسح الفرزي العام.

الطاعون الحديث

السرطان هو ثاني مرض قاتل في بريطانيا والولايات المتحدة. وهو يسبب فحسب نصف قائمة الوفيات السنوية التي تسببها أمراض القلب والأوعية الدموية. فلماذا إذا نهتم بالسرطان هكذا؟

هناك ثلاثة أسباب أولية لذلك: أولها أن السرطان «هو القاتل الأول للشباب البالغين ما بين خمسة وعشرين وأربعة وأربعين عاما. وهو أيضا القاتل الثاني لمن هم أصغر سنا، فلا يفوقه قتلا إلا الحوادث والانتحار. فالسرطان إذا مرض يقتل الناس قبل الأوان، الأمر الذي يجعله بالذات يبدو متوحشا.

والسبب الثاني هو أنه ما من جزء من الجسم محصن ضد هذا المرض. فالسرطان قد يصيب المخ أو الرئة أو الثدي أو الأعضاء التناسلية أو الجلد أو الدم أو العظام أو أي مكان فيه خلايا. أما بالنسبة لمرض القلب فإننا

نعرف على الأقل أين ستهوى المطرقة.

وأخيرا فإن مسار المرض في السرطان ممطوط ويتميز بأعراض جسدية أليمة. بل إن العلاج وحده بما يصاحب العلاج الكيماوي من غثيان أو بما يصاحب العلاج الإشعاعي من صلع ووهن جسماني، لهو أسوأ من علاج كثير من الأمراض الأخرى. ويظل الجو النفسي للسرطان يحوم على المريض وأسرته طيلة مرضه وعلاجه، وحتى أثناء الفترات المتباعدة من تحسن حالته. فالسرطان يفرض علينا الموت، وهو يواجهنا بحتمية المنون. والسرطان يشبه الكابوس أو ضربة من إله غاضب تتركنا نحس بالعجز نفسه الذي لا بد من أن أسلافنا قد أحسوا به عندما ووجهوا بالطاعون.

على أن السرطان لم يعد الآن ذلك الشيطان المروع الذي يقفز في الظلمة. فثمة أنواع كثيرة منه يمكن علاجها خصوصا إذا ما اكتشفت مبكرا بما فيه الكفاية. وفي الحقيقة فإن السرطان ليس اسما لمرض واحد، وإنما هو اسم شائع لمجموعة من أمراض مختلفة، تتميز بوجود خلايا شاذة تنمو وتنتشر في نحو لا تحكم فيه. وفي وقت معلوم تتمكن هذه الخلايا من إعاقة الوظائف الطبيعية فتسبب الموت. وتستطيع هذه الخلايا أيضا أن تهاجر لتنتشر في الجسم كله، وحيثما تستقر فإنها تكون مستعمرات أو أوراما جديدة. بل إن بعض أنواع السرطان الشائع معرفتها، مثل الليوكيميا، تشمل في الواقع أنواعا عديدة من السرطان بعضها أشد فتكا من الآخر.

وهكذا فإن السرطان كلمة شفرية تشمل مجموعة من الأمراض بأسرها. والجينات المختلفة قد تجعل المرء مستهدفا للإصابة بسرطانات مختلفة. والعوامل البيئية المختلفة قد تفجر الإصابة بأشكال مختلفة من المرض. وصنوف العلاج المختلفة تتنوع في تأثيرها حسب نوع السرطان ومدى انتشاره. والحديث عن «طريقة واحدة للشفاء» من السرطان هو خطأ يشبه خطأ الاعتقاد بأن قرارا واحدا من الحكومة يمكن أن يخفف كل بلايا اقتصاد معقد.

ورغم أن أسباب ووسائل شفاء السرطان قد تبدو بالذات غامضة إلا أنها في الحقيقة ليست كذلك. وقد ظل الباحثون طيلة السنوات الثلاثين السابقة يدرسون آليات السرطان-أي العوامل التي تفجر الإصابة به، وسبب الاستهداف له وتفاعلات الوراثة والبيئة التي تؤدي للإصابة به-والحقيقة

أنهم أخذوا يبحثون في المقام الأول عن العلامات، ويرجع ذلك جزئيا إلى ما بدا من أن حالات وراثية كثيرة ترتبط على نحو ما بالسرطان. وقد أمكنهم الوصول إلى بعض النتائج العامة التي تشير مباشرة إلى التنبؤ الوراثي.

المسرطنات: Carcinogens ما من أحد في الحقيقة يعرف على وجه الدقة كيف ينشأ السرطان في الجسم-كيف تبدأ إصابة خلية أو مجموعة خلايا بالاختلال، فتتكاثر بغير تحكم-. ورغم هذا فيوجد الآن دليل قوي يشير إلى أن السرطان ينتج من عاملين منفصلين: خلية مستعدة لأن تصاب بتغيير، وعامل خارجي يفخر هذا التغيير. ومن المحتمل أن التغيرات تبدأ في أكبر مستوى أساسي للخلية ؛ أي في جيناتها. أما العامل المفجر فيدعى المسرطن، وقد يكون مادة كيمياوية أو فيروس أو إشعاع.

وقد بينت التجارب أن المسرطنات، مثل قطران السجائر والبنزين وكلوريد الفنيل والأسبستوس والضوء فوق البنفسجي وأشعة إكس وبعض الفيروسات، هي عوامل لا تهاجم الخلية ككل، وإنما تدمر جيناتها. فهي تستطيع إحداث طفرة في الجينات-أي تغيير شفرتها أو جعلها تنتج بروتينات لا فائدة منها أو جعلها تفقد فاعليتها-. ومن المحتمل أن تكون هذه التغيرات في قدرة الخلية على تنظيم نفسها هي السبب في أنها تصبح غير محكومة. وعند هذه النقطة يأخذ السرطان في الإمساك بزمام الأمر.

والمسرطنات موجودة في كل مكان. فمنها ما يلقى في مجاري المياه ومصادرها، ومنها ما يبعثر في الهواء، ومنها ما يحقن في الطعام أو يرش على الورق الذي يلف فيه. فهي باختصار جزء أساسي من المجتمع الصناعي، ويبلغ من انتشارها أنها تسبب ما يقارب من ثمانين في المائة من كل السرطانات. أما العشرون في المائة الباقية فيفجرها الإشعاع الطبيعي والفيروسات والشذوذ البنيوي.

وعلى كل فإن هذا لا يعني أن الجينات لا دور لها. فحتى في أكثر ظروف البيئة خطرا لا يحدث أن يصاب كل فرد بالسرطان. وفي التحليل النهائي فإن السرطانات تنتج من مفجر بيئي مناسب يهاجم جينا مناسبا أو جينات مناسبة. ولا يحدث المرض إلا إذا تواجد الإثنان معا.

ويكاد كل نوع من السرطان يوضح هذه العلاقة. ومن أوضح الأمثلة على

ذلك ورم بلاستوما الشبكية (retinoblastoma) أو سرطان العين، وهو يرتبط مباشرة بنقص في الكروموزوم 13. وهذا النقص الكروموزومي يعطى علامة ممتازة على المرض، ويستطيع الأطباء أن يتنبئوا بدقة، تكاد تصل إلى تسعين في المائة، بالأفراد الذين سيصيبهم هذا السرطان(8). ولكن ماذا عن العشرة في المائة الباقية؟ إن الأدلة الحديثة تشير إلى أن المرض في حالة الرياح(*3) يتفجر بواسطة فيروس يلتصق بكروموزومات معينة. في خلايا شبكية العين. ومن الواضح أنه إذا وصل هذا الفيروس إلى الإنسان فإن عدواه تنتشر انتشارا واسعا-بما يكفي ليصيب تسعة من كل عشرة أفراد من المستهدفين له-. أما أصحاب الكروموزوم 13 السليم فإنهم يتمكنون من مقاومته، والاحتمال الغالب بالنسبة للشخص العاشر المحظوظ الذي يحمل كروموزوما معيبا ويبقى مع ذلك سليما، هو أنه قد تجنب الوصول إلى ملامسة الفيروس.

وثمة أنواع أخرى من الشذوذات الكروموزومية التي يمكن أن تؤدي إلى وقوع السرطان ويمكن تمييزها مثلما يمكن تمييز عيب الكروموزوم 13. على أن أغلب أنواع السرطان ترتبط باستهدافات وراثية أكثر استخفاء. وأحيانا تتمكن البيئة نفسها من خلق استهدافات في أناس لولا تأثير البيئة هذا لظلوا مقاومين للسرطان. فالعدوى بالطفيليات تستطيع أن تزيد استهداف البعض لسرطان المثانة، وإن كان أحد لم يبرهن بعد على الطريقة التي يحدث بها ذلك. وإذا تصادف أن ابتلع أحدهم مادة تبييض القماش فإن ذلك قد يصيب المرء بأذى شديد حتى ليصبح مستهدفا بالذات لنمو الأورام. وربما كان ذلك لأن خلاياه تصبح أكثر قابلية لالتقاط المسرطنات بعد إصابة أغشيتها الواقية بالدمار.

جهاز المناعة: The Immune System يظل للجسم خط دفاعه الأول حتى وإن ظهرت خلايا السرطان فعلا. ويستطيع جهاز المناعة، الذي يشمل أنتيجنات H. L. A أن يميز خلايا السرطان كشيء أجنبي فيهاجمها ويتخلص منها كمصدر تهديد. وجهاز المناعة عند الأصحاء له من القدرة ما يكفي لتدمير معظم ما ينمو من خلايا شاذة. على أن هذه الخلايا الشاذة قد تتمكن من الهرب من عملية تمييزها، أو هي ببساطة تتغلب على جهاز المناعة عند من يكون جهازهم هذا ضعيفا أو لا يحسن القيام بوظيفته (أو

عند من يقضون زمنا أطول مما ينبغي في بيئات تتواجد فيها المسرطنات).

وبمعنى ما، فإن جهاز المناعة القوي هو علامة على مقاومة السرطان. وقد بينت دراسات كثيرة أن من يكون لديهم أجهزة ضعيفة يزيد احتمال ظهور الأورام فيهم بكثرة على ما في عموم السكان. فخطر الإصابة ببعض سرطانات الدم، مثلا، قد يصل بالنسبة لهم إلى واحد من كل عشرة أفراد، بحسب نوع المرض ودرجة ضعف الجهاز. ولعل أحسن البراهين هو ما تأتى من دراسة المرض ممن أجريت لهم عمليات زرع الأعضاء، فما لم تنقل لهم هذه الأعضاء أو الرقاع المزروعة من أناس لهم النوع نفسه من الأنسجة، فإنه ينبغي كبح أجهزة المناعة حتى لا ترفض آليا هذه الأنسجة. على أن خطر السرطان هنا يظل محوِّما. فمن بين مجموعة من المرضى الأستراليين ظهرت في نهاية الأمر أورام جلدية عند سبعة من واحد وخمسين مريضا (ما يقرب من خمسة عشر في المائة) أجريت لهم جراحة زرع أعضاء وعولجوا بعقاقير كبح جهاز المناعة[9].

وهناك علامات وراثية مختلفة لمعظم أنواع السرطان. وربما يثبت في نهاية الأمر وجود علامات للاستهداف العام ذات فائدة، على أن العلامات الأكثر أهمية هي تلك التي تميز من يتعرضون لخطر مرض بعينه مثل علامة هـ هـ أ (AHH). والحقيقة أنه من بين أكثر من ألفي صفة وراثية تتسبب بجينات منفردة، فإن حوالي مائتين منها فحسب هي التي ترتبط مباشرة بزيادة الإصابة بنوع أو بآخر من السرطان. وبالنسبة للبعض منها فإنه ليبدو أن السبب الوحيد لتواجدها هو تفجيرها للسرطان.

سرطان الثدي:

لعله ما من مرض يخيف النساء أكثر من سرطان الثدي. وهو مرض شائع: فهو يصيب في الولايات المتحدة امرأة من كل ست عشرة في مرحلة ما من حياتها. على أن «الخوف» من سرطان الثدي أكثر شيوعا من وقوعه: «فتعتقد» امرأة واحدة من كل «ثلاث» أنها سوف تصاب به. ورغم أن نسبة الشفاء من سرطان الثدي هي نسبة معتدلة إلا أن التفكير في العيش «بعضو مبتور» يمنع الكثيرات من النسوة من اللجوء إلى العون المبكر الذي يمكن من إنقاذ حياتهن.

وقد أوصت جمعية السرطان الأمريكية من سنوات طويلة بإجراء كشف طبي فرزي منتظم للتشخيص المبكر لسرطان الثدي. ويوزع أغلب الأطباء كتيبات تشرح كيف تستطيع المرأة أن تفحص ثديها بنفسها على نحو منتظم بحثا عن أي نتوءات تثير الشك. وثمة وسائل حديثة مطورة صممت للكشف عن السرطان بأسرع وقت مبكر، مثل صور أشعة إكس للثدي، والوسائل الحرارية (التي تقيس أي زيادة في درجة الحرارة تبعثها الخلايا السرطانية)، وآلات الجس الميكانيكي، ووسائل التصوير الخاصة.

وهناك بالطبع عيب واضح في كل هذه الوسائل. فكلها تكشف عن أورام قد بدأت تتكون بالفعل، بل إنها ليست كاملة الدقة ولا وافية الأمان. فالفحص الذاتي مثلا لا يكشف إلا عن الأورام الأكبر حجما أو ما يشبه «العقدة» في أنسجة الثدي. كما أن هناك اعتراضا على تصوير الثدي بأشعة إكس لأن التعرض بانتظام للإشعاع قد يكون هو نفسه مسببا للسرطان. ويناقش الأخصائيون حاليا ما إذا كان من الأفضل عمل برنامج فحص فرزي سنوي يشمل كل النساء، أو عمل برنامج يشمل فحسب النسوة اللاتي يتعرضن لخطر الإصابة. ولكن من هن اللاتي يتعرضن لخطر الإصابة؟

من الممكن أن نحصل من التنبؤ الوراثي على إجابة هذا السؤال إجابة جزئية على الأقل. فقد لوحظ منذ زمن طويل أن سرطان الثدي يسرى عائليا. فإذا كانت إحدى السيدات تنتمي إلى عائلة قد ظهر فيها على الأقل حالتان من حالات سرطان الثدي فإن هذه السيدة تتعرض في حياتها لخطر الإصابة بمتوسط يبلغ فرصة واحدة من ست. وإذا كانت المصابات من العائلة على صلة قرابة وثيقة (أم السيدة أو أختها مثلا) فإن فرص الخطر تزيد إلى معدل مروع هو واحدة من ثلاث. وقد أدت هذه الإحصاءات إلى موافقة مجموعة صغيرة من النساء، وإن كان عددها يتزايد، على إجراء جراحة «وقائية» لإزالة الثدي، فرغم أن أثديتهن مازالت طبيعية، فقد أجريت لهن عملية لإزالة الأنسجة الداخلية جراحيا وإحلالها بمادة بلاستيك السليكون.

على أن هذا نوع عنيف من الوقاية ينبذه أكثر الأطباء، ذلك أن أحدا لا يعرف مَن مِن هؤلاء النساء قد يصيبها السرطان، وفوق ذلك فقد يظهر

السرطان رغم ذلك فيما يتبقى من أنسجة الثدي. على أن مثل هذه العملية الكريهة قد تستحق أن تجرى بالنسبة لبعض النسوة اللاتي ينتمين إلى المجموعة الأكثر تعرضا لخطر الإصابة ؛ إذا كانت العملية ستقلل من خطر المرض.

ومن المهمات الأولى لأبحاث السرطان الآن تمييز النسوة الأكثر تعرضا حقا لخطر الإصابة بالمرض. ويأتي أحد المفاتيح الممكنة لهذا اللغز عن طريق علاقة وراثية تم اكتشافها في أغرب الظروف.

يعمل نيكولاس بتراكس Nicholas Petrakis كمتخصص بأمراض الدم في مدرسة طب جامعة كاليفورنيا في سان فرنسيسكو، وقد كان له اهتمامات عابرة بعلم الوراثة وعلم أصل الإنسان بالإضافة إلى تخصصه، وهي الدراسة العلمية للدم. وأثناء إحدى جولاته في أبحاث علم الإنسان، درس نيكولاس خاصية يشيع وجودها بين مجموعات شرقية: وهي خاصية تواجد شمع الأذن الجاف. أما عند القوقازيين والإفريقيين فيميل شمع الأذن لأن يكون رطبا، ونوع شمع الأذن في أي فرد يتحدد وراثيا. وإذ ثار فضول بتراكس فقد أخذ على عاتقه أن يتأكد من هذه الخاصية التفصيلية المثيرة للاهتمام بفحص آذان الهنود الأمريكيين في إحدى العيادات المحلية للأطفال. وتأكد لديه أنه كلما كان الطفل أكثر شرقية في نوعه زادت فرصة وجود شمع الأذن الجاف.

وكان من الممكن أن يبقى هذا كله مجرد ملاحظة هامشية مثيرة. ولكن بتراكس كان يعرف أن آسيا مشهورة بقلة وقوع سرطان الثدي فيها بالمقارنة بسائر أنحاء العالم. فهل تكون العلاقة بين شمع الأذن الجاف وقلة وقوع السرطان مجرد صدفة؟ وذهب بتراكس في رحلة إلى الشرق الأقصى وتوقف في الهند ليفحص المرضى باحثا عن الحقيقة. وظهر الترابط واضحا : فالنسوة ذوات شمع الأذن الرطب كن أكثر تعرضا للإصابة بسرطان الثدي من النسوة ذوات شمع الأذن الجاف.

وفكر بتراكس في الأمر، فتبين له أن العلاقة بين شمع الأذن والسرطان قد تكون أكثر من مجرد علاقة سطحية. فالأذن والثدي كلتاهما بها غدد متشابهة، وكلتاهما تفرز سوائل متشابهة. وتساءل بتراكس عما إذا كان إفراز هذه السوائل متساويا بين القوقازيات والآسيويات. وما لبث أن صمم

جهازا من كأس وحقنة يمكن تثبيته على الثدي ومص السائل منه، ثم جمع خمسة آلاف سيدة لإجراء الاختبار عليهن. ووجد بتراكس أن معظم القوقازيات يفرزن طبيعيا سائلا يمكن سحبه في عشر إلى خمس عشرة ثانية، أما النسوة الصينيات واليابانيات فهن في أغلبهن يفرزن السائل في سرعة أقل كثيرا. وأهم شيء هو أن النسوة اللاتي يفرزن سائل الثدي بسرعة أكبر نسبيا لديهن في الوقت نفسه شمع أذن رطب.

ولا يستطيع أي عالم تقرير نتيجة كهذه دون محاولة إعطاء تفسير لها. وقد اكتشف بتراكس أن سائل الثدي عموما يمكنه التقاط وتركيز مواد معينة مثل الباربيتيورات والأحماض الدهنية ومركبات ناتجة من دخان السجائر. وهو أيضا يحوى كيماويات معروفة بأنها تسبب الطفرات. وهذان العاملان يعطيان فيما يبدو أحد تفسيرات سبب تعرض النسوة القوقازيات اللاتي تفرز غددهن قدرا أكبر نسبيا من السائل الغددي لخطر وقوع سرطان الثدي بمعدل أكبر من النسوة الشرقيات. وهكذا تصادف فحسب أن يكون نوع شمع الأذن علامة واضحة لهذا النزوع الوراثي-علامة يمكن تقديرها باختبار بسيط-[10].

قدم بحث بتراكس أنباء رحبت بها معظم النسوة الشرقيات، وكذا خمس في المائة من القوقازيات، وهن من تجعلهن إفرازاتهن الغددية أكثر مقاومة لسرطان الثدي. أما الخمس والتسعون في المائة من القوقازيات اللاتي يفرزن شمع أذن رطب فقد ظل من غير المعروف مدى استهدافهن حقا للإصابة بالسرطان. وهكذا أخذ بتراكس وزملاؤه في القيام بفحص فرزي لعشرات من العلامات التي يحتمل أن تكون لها أهميتها، ومن بينها فصائل الدم ونوع H. L. A والإنزيمات المختلفة. ولم يظهر وجود أي علامة واحدة من هذه في مرضى سرطان الثدي بمعدل أكبر مما في المجموعات السوية الحاكمة. فرأوا أنهم قد يصيبون حظا أفضل لو درسوا العائلات التي يظهر فيها العديد من حالات سرطان الثدي. وبدأ فريق العلماء بحثهم مع ماري-كلير كنج Mary-Clair King من جامعة كاليفورنيا ببركلي، كباحث رئيس. وأخذ الفريق يفحص عائلات قد ظهر فيها ما لا يقل عن ثلاث حالات مؤكدة من سرطان الثدي، تصيب جماعات من أمهات وبناتهن وشقيقاتهن. وتم فحص إحدى عشرة عائلة تضم 426 امرأة، اختبرن بالنسبة لقائمة

علامات بأسرها. وتم بالفعل فرز إحدى العلامات، وهي نوع من الإنزيمات الشائعة.

وكانت هذه العلامة هي إنزيم جلوتاميت-بيروفيت ترانز أمينيز (glutamate-pyruvate transaminase أوG.P.T، وتبين أن له ارتباطا مثيرا بسرطان الثدي في العائلات المستهدفة: فاللواتي يحملن علامة G.P.T يصيبهن السرطان بنسبة امرأة واحدة من ثمان قبل سن الخامسة والثلاثين، وبنسبة واحدة من اثنتين قبل سن الخمسين، وبنسبة مذهلة هي تسع من عشر قبل سن الثمانين. أما أفراد هذه العائلات المستهدفة اللاتي لا يحملن علامة G.P.Tفلا يزيد خطر تعرضهن للإصابة بالسرطان عن متوسط حدوثه بين نساء عامة السكان (11).

ورغم أن إنزيم G.P.T لا يعد إشارة لمدى الاستهداف لسرطان الثدي إلا بين أفراد العائلات المستهدفة للسرطان، إلا أنه يعد خطوة مفيدة في طريق اكتشاف مجموعات العلامات التي ستمكننا في يوم من الأيام من التنبؤ ببدء ظهور المرض.

أما الآن فإننا نستطيع تحديد من يتعرض لنسبة خطر أكبر من أفراد العائلات المستهدفة لسرطان الثدي وحدها. وينبغي نصح أولئك النسوة بأن يبذلن اهتماما أكبر بوسائل الكشف المبكر، فلعلهن أكثر النسوة قابلية للاستفادة من الجراحة العاجلة أو ربما حتى من الجراحة الوقائية.

سرطان الجلد

يعد تلازم وجود الشعر الأحمر مع التعرض لضوء الشمس من أكثر أسباب سرطان الجلد شيوعا وذلك تجريبيا وإحصائيا معا. والأيرلنديون وغيرهم من أصل سلتى(*4) Celtic مستهدفون على وجه الخصوص للإصابة بسرطان الجلد.

وللعلماء أكثر من نظرية لشرح السبب في ذلك. ولعل أكثرها قبولا هي نظرية الميلانين (*5) الوقائية التي تقرر أن صبغة الميلانين الغامقة تحمي الجلد من أشعة الشمس فوق البنفسجية. وأصحاب الشعر الأحمر عادة ذوو بشرة فاتحة ليس فيها ما يكفي من الميلانين لحماية أنفسهم من الأشعة فوق البنفسجية. ويكون رد فعل أجسادهم للأشعة هو تكوين بقع النمش،

ورد الفعل هذا يعد هو نفسه نوعا من الطفرة الخلوية.

وقد ظهرت مؤخرا، على أي حال، نظرية أخرى. فقد تمكن الباحثون في كلية طب جامعة كورنل بمدينة نيويورك من عزل مادة الصبغة المسؤولة عن لون الشعر الأحمر وتسمى فيوميلانين (phaeomelanin). وهي موجودة أيضا في الجلد. وعندما عرضت خلايا الاختبار لصبغة الفيوميلانين النقية لم يحدث شيء غير عادي. ولكن عندما عرضت الخلايا نفسها لصبغة سبق تعريضها للضوء فوق البنفسجي بدأت تطفر بالطريقة نفسها التي تحدث بها الطفرات بتأثير العوامل الكيميائية المعروفة بإحداث السرطان.[12]

ويعتقد العلماء أن الفيوميلانين قد يكون علامة لسرطان الجلد، وأن ضوء الشمس قد يسبب تغييرا في الصبغة بحيث تصبح قادرة على إحداث السرطان. وليس في استطاعة من يولد بهذه الصبغة أن يغير لونه، ولكن الالتجاء إلى تجنب كثرة التعرض للشمس هو أحد السبل التي تقلل إلى أدنى حد من خطر الإصابة بسرطان الجلد

وثمة أمراض وراثية أخرى ترتبط بسرطان الجلد وتتضمن أيضا وجود حساسية زائدة للإشعاع، وأحدها هو مرض جفاف الجلد المتلون (XP). ويسبب هذا المرض عند تعرض الجلد للشمس ظهور نمش واحمرارا وبثورا في الجلد وميلا إلى تكوين ندب. وإذا لم يأخذ مرضى XP الحذر فإنهم يصبحون عادة ضحية لأنواع متعددة من سرطان الجلد قبل أن يصلوا إلى سن الواحدة والعشرين من عمرهم.

ولكن مم يحذرون ؟ لقد أظهرت إحدى الدراسات أن مرضى XP يتمكنون من الإفلات تماما من سرطان الجلد بمجرد تجنب التعرض لضوء الشمس القوي.[13]

وبوضع هذا الأمر في الاعتبار، فقد أخذ طبيبان يعملان بمركز العلوم الصحية في جامعة أوريجون ينصحان العائلات التي أصيب أطفالها بمرض XP بأن يهاجروا جماعيا إلى ولاية أوريجون الغربية ليستمتعوا بما في المنطقة من ضباب رمادي ورذاذ لا نهاية لهما. على أنهما يقترحان بجدية أكثر أن يستخدم المستهدفون لخطر سرطان الجلد ملابس واقية، وقبعات عريضة الحواف وستائر لحجب الشمس، مع إجراء فحص متكرر للجسم كله عند مختص بالأمراض الجلدية.[14]

سرطان الكلية

قبل اكتشاف أنزيم GPT كعلامة لسرطان الثدي، بشهور معدودة فحسب، تم الكشف عن علامة لأورام الكلى. وهذه العلامة أيضا لا دلالة لها إلا بين العائلات المستهدفة للسرطان.

وقد بدأ البحث عن العلامة عندما اكتشف طبيب من بوسطن أن أحد مرضاه قد أصيب بأورام خبيثة في كليتيه معا. وكان هذا الاكتشاف أمرا غير عادي، فقد كانت سن المريض سبعا وثلاثين عاما لا غير، كما أن إصابة الكليتين معا لا تحدث إلا في أقل من اثنين في المائة من ضحايا سرطان الكلية. وتبين من تاريخ أسرة المريض أن إحدى العمات قد أصيبت أيضا بسرطان الكلية، وبمزيد من البحث ظهر عشر ضحايا أخريات، من بين أربعين عضوا بالأسرة ينتمون إلى ثلاثة أجيال. وكان ست من هؤلاء الضحايا مصابات بالسرطان في الكليتين معا.

وأخذت عينات من خلايا المرض الأحياء بأمل العثور على علامة وراثية، فكان للدراسة نتيجتها المثمرة: ذلك أنه بفحص الخلايا تحت المجهر، استطاع الأطباء أن يروا بوضوح أن قطعة دقيقة من كروموزوم 3 قد تبادلت موضعها مع قطعة مماثلة من كروموزوم 8. وتم هذا التبادل فحسب عند المصابين بالسرطان.

ويضع أطباء بوسطن الآن أعضاء العائلة من حاملي العلامة تحت رقابة لصيقة. فهم يعتقدون أن فرصة إصابة هؤلاء الأعضاء بسرطان الكلية تصل إلى تسعين في المائة، مقارنة بفرصة واحدة في الألف بين عامة السكان. فإذا ظهرت أعراض السرطان «فعلا» كما هو متوقع يصبح من المحتمل جدا أن يتم رصدها في التو وعلاجها على وجه السرعة مما يعني غالبا الفارق بين الحياة والموت بالنسبة لضحايا السرطان.[15]

مسألة عائلية

العلامات المرتبطة بأنواع السرطان الأكثر شيوعا كلها تشير إلى رابطة وراثية بعينها معروفة منذ زمن طويل للرجل العادي غير المتخصص عن طريق الملاحظة، أما الأطباء فقد تعلموها عن طريق الخبرة الشاقة الباردة: هذه الرابطة هي أن السرطان كثيرا ما يسري عائليا. وبعض العلامات

يبدو بلا دلالة عندما يرصد بين السكان عامة، ولكن عند استخدامه في نطاق عائلات معينة يمكنها تحديد فروق هامة في الاستهداف للمرض. وتفسير ذلك يشبه التفسير الذي قدمه بابلو روبنشتين عندما اكتشف مع زملائه الصلات العائلية بين الأنتيجن HLA ومرض السكري. فكثيرا ما تمرر العائلات مجموعات جينات بأسرها من جيل للجيل التالي: وقد ترتبط علامة ما بأحد الأمراض، ليس بالضرورة لأنها تشترك فعلا في إحداث المرض، ولكن بسبب وقوعها بالقرب من موقع أحد الجينات الخطرة وأنها تمرر معه. وقد لا تتواجد علاقة الجار بالجار هذه بين الجينات عند عامة السكان، أما بين العائلات فقد تبرز بقوة شديدة.

وبسبب هذا الارتباط العائلي بدأ الأطباء المدركون لأهمية التنبؤ يلقون المزيد من الاهتمام الفائق بما يسجلونه من التاريخ الأسري للمرضى. ولم يعد الفحص الطبي الكامل يقتصر على مجرد محاولة تحديد حالة الفرد في مكان وزمان بعينهما، وإنما أصبح الآن من الأهمية بالدرجة نفسها الكشف عن عوامل الوراثة، واكتشاف الطرق التي قد تسري بها الجينات من خلال الأجيال. ففحص العلامات بين أفراد العائلة قد يزيل القلق عمن قد لا يتعرضون للخطر ويركز الانتباه على من هم بالفعل في خط النار.

وقد تعلم بعض رجال الطب هذا الدرس بطريقة قاسية. فقد أنفق أحد أطباء الأطفال البارزين سنين عديدة تحت رعاية طبيب عائلة بارع. وذات مرة حدث أن حضر طبيب الأطفال محاضرة عن الاكتشافات الجديدة بشأن سرطان القولون. وعرف أن أورام القولون الخبيثة يكاد يسبقها دائما علامة واضحة: هي ظهور زوائد صغيرة، كتل حميدة من الخلايا يسهل تحديد مكانها على سطح القولون. ويكاد الترابط بين الزوائد والسرطان يكون مطلقا. فخمسة وتسعون في المائة ممن تظهر لديهم الزوائد يصابون بالسرطان قبل بلوغ الأربعين. وبالإضافة إلى ذلك فإن نمو الزوائد والسرطان كلاهما على علاقة وثيقة بالوراثة.

وترك الطبيب المحاضرة وقد تجمد رعبا من خاطرين: أولهما أن والده قد مات بسرطان القولون، وثانيهما أن طبيبه لم يسأله قط عن ذلك، كما أنه لم يفحص قولونه بحثا عن الزوائد. ولم يستغرق الأمر إلا أقل من أربع وعشرين ساعة ليتخذ طبيب الأطفال لنفسه طبيبا آخر.

وفي وقتنا هذا، حيث أصبح العلاج الطبي أمرا معقدا، ينبغي ألا يعالج أي طبيب أمين مريضه دون أن يحصل مسبقا على تاريخ الأسرة المرضي على نحو كامل وخاص، وينبغي ألا يسمح «المريض» المتنور للطبيب بأن يرحل عنه دون أن يعرف تلك المعلومات التي قد تتضمن ما فيه إنقاذ حياته.

وأنواع السرطان التي تنزع لأن تسري عائليا لا تقتصر على تلك الأنواع بعينها التي اكتشفت لها علامات وراثية. فبصفة عامة نجد أن أقارب من يصابون بالسرطان يكونون أكثر تعرضا للإصابة به. وبالنسبة للسكان العاديين نجد أن ثلاثين في المائة من مرضى السرطان يكون لهم قريب وثيق مصاب أيضا بالسرطان، وعشرين في المائة لهم قريبان هكذا، وسبعة في المائة لهم ثلاثة أو أكثر. والليوكيميا أو سرطان النخاع هي مما يبدو أنه يصيب صغار الأطفال، وإذا أصيب أحد التوائم المتطابقة بها فإن فرصة إصابة الآخر تبلغ واحدة من خمسة. أما بين الأقرباء الآخرين فإن الفرصة تقل عن ذلك، ولكن الصلة تظل واضحة. وقد عرفت عائلات أصيب كل أطفالها بالليوكيميا. ولو حسب احتمال حدوث هذه الظاهرة كصدفة بين أفراد السكان عموما لما وقعت إلا بنسبة عائلة واحدة في البليون.

وقد نشر معهد الولايات المتحدة القومي للسرطان سجلات لإحدى العائلات تبين إلى أي مدى يمكن أن يسري النزوع العائلي. وأول من تم تشخيصه، كضحية للسرطان في هذه العائلة، امرأة أصابها سرطان عنق الرحم، ثم تبين أن أخاها قد أصيب بسرطان القولون، كما أصيبت أختها بسرطان الثدي، وأصيب اثنان من أبناء أخوتها بنوع نادر مهلك من سرطان الدم. وسرعان ما أصيب بعدها ثلاثة من أطفالها الستة بالليوكيميا، كما أصيب بها أيضا بضعة أفراد من الأقارب البعيدين.

وبدا أن العائلة يصيبها السرطان بالسهولة التي تلتقط بها معظم العائلات الأخرى نزلة البرد العادية. وكان سجل هذه العائلة غريبا للغاية حتى لقد قرر الباحثون فحص خلايا كل عضو مباشر من العائلة بحثا عن وجود نزعة في هذه الخلايا لأن تصبح شاذة (أو يصيبها التحول بسهولة بالغة) عندما تصاب بعدوى من الفيروسات. وقد شرح جون ج. ملفيهيل John J. Mulvihill، رئيس قسم علم الوراثة الإكلنكية بمعهد السرطان القومي، نتيجة

هذه الاختبارات فقال:

كان ثمة تحولات طبيعية في خلايا الأب وخلايا شقيقين توأمين طبيعيين إكلنكيا، ووجد أن هناك قابلية عالية للتحول في خلايا الأم وخلايا ابنة مصابة بالليوكيميا وخلايا ابنة أخرى أكبر سنا في حالة صحية طبيعية بدا كأنها قد أفلتت من الليوكيميا. (بعد مرور سبع سنوات وأصبحت هذه الابنة رابع فرد من الأسرة يصاب بالليوكيميا، كما تنبأ الاختبار لها بذلك).[16]

علامة الاستهداف العام ؟

ترتبط معظم أنواع السرطان بخيط مشترك: هي أنها تنشا كاستجابة لنوع ما من الشذوذ في الكروموزومات أو الجينات. وقد تبين من زمن طويل وجود ارتباط بين أنواع الكروموزومات الشاذة على نحو ظاهر والإصابة بالسرطان:

- الأطفال المولودون بمتلازمة داون (Dawn‘s syndrome) أو المغولانية (mangolism) أكثر تعرضا للإصابة بالليوكيميا من غيرهم.

- والأفراد المصابون بمتلازمة كلينفلتر (Klinefelter‘s syndrome) أي وجود كروموزوم X زائد يضاف إلى مجموعة كروموزومات الجنس الطبيعية (X Y) تزيد عندهم فرصة الإصابة بسرطان الثدي.

- والأفراد الذين ينقصهم قطعة من كروموزوم 13 يكاد يصيبهم دائما سرطان العين.

- أما الأفراد الذين يوجد لديهم ما يسمى بكروموزوم فيلادلفيا (Phi-Ladelphia Chromosome) فتزيد عندهم فرصة الإصابة بالليوكيميا.

من المحتمل أن هذه الأنواع الفظة من الشذوذ الوراثي هي الحدود القصوى لما يحدث عندما تكون أي خلية مستهدفة وراثيا للسرطان.

ومن العوامل المتفق عليها في تسبب السرطان وجود تفاعل معين بين الجين والبيئة. ولكن كيف تؤثر البيئة في الجين ؟ كيف يفجر عامل ضرر خارجي أن تنمو الخلية وتتكاثر على نحو غير منتظم ؟

يظن العلماء الآن أن كلا من الخلايا الطبيعية والخلايا المستهدفة للسرطان تصيبها أضرار متماثلة بسبب من البيئة. على أنه يبدو أن الخلايا الطبيعية تستطيع ترميم إصابتها: أما الخلايا المعيبة فلا تستطيع ذلك.

وكنتيجة مباشرة لهذا العيب تبدأ الخلايا الشاذة في الطفور.

وقد ظهر في برمنجهام عام 1975 إحدى الدلائل الأولى التي توضح إمكان وجود عجز في القدرة الوراثية لبعض الخلايا على تصحيح بعض الاختلالات البسيطة التي تحدث في ترتيب أجزاء حامض د ن أ DNA. فقد كان هناك مريض مصاب بمرض نادر هو اختلاج تمدد الشعيرات AT(ataxia telangiectasioa)، وعولج من مرضه هذا بجلسات الأشعة، فأخذ يظهر عليه تسمم إشعاعي حاد. ولم يفهم أحد في أول الأمر سبب ذلك، فالجرعة التي كان المريض يتلقاها لم تكن أعلى مما يتحمله الناس العاديون دون صعوبة.[17]

وأخذ الأطباء عينات من خلاياه لفحصها. ووجدوا أن الخلايا قد أصابها الضرر نفسه الذي يصيب الخلايا الطبيعية عند العلاج، ولكن خلايا مريض AT لم تستطع البرء من إصابتها. فهي بطريقة ما تنقصها القدرة الطبيعية التي تمتلكها الخلايا السليمة على إصلاح الضرر الذي تسببه لها ضغوط البيئة.

وقد تأكد الآن أن هشاشة الجينات والكروموزومات عند أناس بعينهم ترتبط ارتباطا وثيقا بفرص إصابتهم بالسرطان. وثمة أنواع معينة من الأمراض، هي على ندرتها، يبدو أنها تنشأ مباشرة بسبب هذه الهشاشة. وهناك أمراض أخرى مثل الليوكيما يبدو أنه يكثر وقوعها إلى حد أكبر بين من يحملون استهدافا جزئيا على الأقل، لما يسمى بمتلازمات عدم ثبات الكروموزومات. وثمة مرض نادر في الدم يدعى أنيميا فانكوني Fanconi's anaemia، يعرض ضحاياه للإصابة بعدوى الجراثيم كما يعرضهم للموت بالسرطان. على أن الأهم من ذلك أن الأقارب الأقربين لضحايا المرض- وهم أناس يحملون غالبا واحدا من الجينين اللازمين لتفجير الإصابة بالمرض نفسه-تكون لديهم فرصة أكبر لخطر الإصابة بالسرطان. وقد سجل مايكل سويفت، Michael Swift، بجامعة نورث كارولينا في شابل هل، أن معدل وفيات أقارب مرضى فانكوني بسبب السرطان في سن صغيرة يبلغ تسعة أضعاف المعدل المتوقع بين عامة الناس. وكان استنتاجه من ذلك: أنه كلما زاد عند الأقارب احتمال تواجد نسخة من أحد جينات فانكوني زادت فرصة موت القريب أو القريبة بالسرطان. وتبلغ فرصة الإصابة

باللوكيميا وحدها أثنى عشر ضعفا لفرصة الإصابة بين عامة السكان. ومن الأمور النادرة أن يتواجد معا الجينان اللذان يسببان أنيميا فانكوني، على أن من يحملون نسخة واحدة من الجين يقدر عددهم في الولايات المتحدة بثلاثة أرباع المليون.

ويجري الآن توسيع ونشر الاختبارات التي أجريت على المرضى المصابين بهذه الأمراض النادرة لتشمل أولئك الذين قد يكونون مستهدفين للإصابة بأنواع أخرى من السرطان. وحتى الآن فقد تم الكشف عن وجود عيوب مماثلة في أنواع عديدة، وأخذ العلماء يشكون في أن اتصاف بعض الخلايا بالحساسية المفرطة للفيروسات والإشعاع والكيماويات قد يكون فيه ما يميزها كخلايا مستهدفة للتحول إلى خلايا سرطانية. وإحدى الدلائل على ذلك ما أجراه معهد السرطان القومي من اختبارات فيروسية على تلك العائلة ذات الاستهداف الغريب لكل أنواع السرطان، وهناك دلائل أخرى ظهرت من العمل المشترك الذي قام به مالكوم باترسون Malcom Patterson وزملاؤه في معمل تشوك ريفر النووي بأنتاريو في كندا بالاشتراك مع روبرت ميلر Robert Miller بالمعهد القومي للسرطان. وقد أخذت مجموعتا الباحثين عينات من خلايا البشرة من أفراد أسرة سرطانية يكثر فيها وقوع الليوكيميا الميلوجينية الحادة، وهي نوع من سرطان العظم. ثم استنبتت الخلايا في المعمل وعرضت للإشعاع. وتم ترقيم العينات بأرقام شفرية بحيث لا يتمكن العلماء من معرفة أي العينات قد أخذت من مرض السرطان وأيها قد أخذت من الأقارب الأصحاء. وفحص العلماء كل عينة من حيث حساسيتها للإشعاع-أي من حيث جرعة الإشعاع اللازمة لقتل الخلايا-ثم حاولوا تحديد مرضى السرطان بناء على هذه النتائج. وعند فك شفرة الأرقام تبين للعلماء نجاحهم: فقد كانت خلايا مرضى السرطان أكثر حساسية على نحو واضح.[19]

ومن الظاهر أن مثل هذه الاختبارات تحدد الخلايا التي تجد صعوبة أكثر في التكيف مع عوامل الضرر البيئية، وهي العوامل نفسها التي يعتقد الكثير من العلماء أنها تؤدي إلى السرطان. وثمة عالم آخر هو ريتشارد ألبرتيني Richard Albertini بجامعة فيرمونت، أخذ في تناول هذه المشكلة تناولا مشابها، فبدأ يقارن الخلايا البيضاء لأناس طبيعيين بالخلايا البيضاء

لأناس يتعاطون علاجا كيميائيا لسرطان الثدي. وقد صمم اختبار ألبرتيني ليحدد أي الخلايا يكون أكثر تعرضا للطفرة عندما تتصل بكيمياويات مسرطنة. وقد لوحظ أن بعض من يتعاطون العلاج الكيمياوي للسرطان يظهر لديهم أنواع أخرى من السرطان كرد فعل للعلاج الكيمياوي. وألبرتيني، كنتيجة لهذه الملاحظة، يحاول أن يحدد إذا كانت نزعة الخلايا البيضاء للطفرة هي مما يمكن استخدامه كعلامة للاستهداف.[20]

ولعل اختبارات الحساسية الثلاثة-الحساسية للفيروسات وللإشعاع وللكيمياويات-هي أكثر طرائق البحث المرجوة، بالنسبة للعثور على علامة عامة للسرطان. وإذا ثبت أن حساسية الخلية هي علامة دقيقة لذلك فقد نستطيع أن نحدد من يتعرضون «عموما» لخطر الإصابة. ونراقبهم عن كثب بحثا عن أي علامة تطرأ للإصابة بالمرض. ويتم في كل يوم اكتشاف المزيد من المسرطنات، والمزيد من مصادر الضرر البيئية، والمزيد من مركبات ننصح بتجنبها. واحتمال أن نكون على وشك العثور على علامة لأمراض السرطان عامة هو إشارة إلى أن العلم مازال يناضل.

الحواشي

(*) ضبخن. مزيج من الضباب والدخان

(*1) مسرطنة: مسببة للسرطان. [المترجم]

(*2) عند إجراء تجربة علمية تجرى مقارنة إحصائية بين مجموعة المرضى أو المجموعة غير السوية، ومجموعة من الأفراد الأسوياء الذين يشابهون المرض في كل الظروف، من سن وجنس.. الخ، فيما عدا المرض نفسه، وتسمى المجموعة السوية المجموعة الحاكمة. [المترجم]

(*3) عبارة عن سعدان (قرد) أفريقي وآسيوي ضخم قصير الذيل قبيح المظهر.

(*4) منسوب إلى السلتيين، وهم من عرق هندي أوروبي قطنوا فيما مضى أجزاء واسعة من أوروبا الغربية. المراجع.

(*5) صبغة بالخلايا الملونة للبشرة تسبب اسمرار الجلد عند التعرض للشمس. المترجم.

5 عن العمل

لا وجود لحياة تخلو من الخطر. وقد حارب أسلافنا الكفار والجوع، أما نحن فنناضل ضد المسرطنات وضغوط حياتنا ذات الإيقاع السريع. ولا يمكن للمرء أن يتوقع أن تكون الحياة على غير ذلك.

ولكننا «نستطيع» أن نتخذ قراراتنا بشأن أنواع المخاطر التي نرغب في مواجهتها. ونستطيع أن نقلل لأدنى حد من أثر بعض الأخطار ونجعل ظروف بيئتنا آمنة بقدر ما يمكن عمليا. ونستطيع أيضا أن نطالب بأنه ينبغي على غيرنا أن يفعلوا الشيء نفسه.

وهذه الخيارات التي نتخذها تنفذ مباشرة إلى الصميم من سياسات الصحة. في تتجاوز مسائل الميل الشخصي التي أثارها حتى الآن التنبؤ الوراثي، وتتجاوز الاختيار البسيط لطريقة حياة قد تكون أكثر سلامة أو أكثر خطرا، وأكثر حرية أو أكثر قيودا عما اتبعناه فيما سبق. فهذه الخيارات قد تؤثر في الطريقة التي نصوغ بها المجتمع ككل، وربما قررنا أن نتخذ موقف المسؤولية الشخصية الكاملة عن كل شيء يمسنا (سياسة الليبرالية)، أو على النقيض الآخر ربما نتقبل نوعا من الأبوة

... ومن التكلف أن نشكك في شرعية اختبارات فرز العمال بحجة حق الأفراد المطلق في فرص متساوية للحصول على العمل. فيكاد يكون من المستحيل أن يدافع المرء عن حق مريض الهيموفليا في أن يلتحق بوظيفة جزار.

برنارد د. دافيز

Bernard D. Davis

الاجتماعية تقوم الحكومة فيه بتوجيهنا وحمايتنا من الميلاد حتى الموت. وهكذا فإن القضايا الرئيسة هي: «من هو المسؤول عن اتخاذ قرار الموازنة ما بين مصادر الخطر والصحة؟ وإلى أي مدى تصل مسئوليته هذه ؟»

وما من مكان أوثق صلة بهذه القضايا مثل مكان مزاولة العمل. ونحن عندما نتقبل عملا بعينه نجد أنفسنا وقد أصبحنا أقل اختيارا وأقل تحكما بالنسبة لسلامة بيئة هذا العمل عما هي بالنسبة لأي مكان آخر. فاعتمادنا على عملنا يعني أنا لا نستطيع تحمل ثمن محاولة تغيير ظروف بيئة العمل بطريقة عرضية.

وتختلف درجة المخاطر المتعلقة بالمهنة من عمل إلى آخر. ومن الطبيعي أننا عندما نقرر المهنة التي نريدها لكسب عيشنا فإننا نأخذ ذلك في الحسبان. وبالنسبة لفرد مثل إيفل كنيفل فإن وجه الخطر في مهنته هو هذه المهنة نفسها، فقد ظل يعمل عدة سنوات بالقفز عبر نهر سنيك ممتطيا دراجة آلية (موتوسيكلا) مزودة بوقود صاروخي. وكانت فرص عدم نجاته من هذه القفزة مجالا لمضاربة الجماهير. ومن الناحية الأخرى فإن من يعمل في مكتب على الآلة الكاتبة يمكن أن يتيقن إلى حد كبير من أن عمله لا يتميز بأي خطر يهدد الحياة. وفي كل حالة فإن مفتاح اتخاذ القرار المتنور هو في معرفة ماهية المخاطر الموجودة وعلى من يقع خطرها.

ولكن حتى ذلك العمل المكتبي الهادئ، هل هو فعلا عمل آمن كما نظن ؟ إن من يقومون بأعمال كتابية يبقون بعيدين عن العوامل القاسية في العالم الخارجي، وآمنين من فرط الإرهاق البدني، مما يجعلهم «يبدون» كأنهم بالتأكيد آمنين من أي مخاطر. ورغم هذا فإنهم أيضا يواجهون المخاطر. فبعض الدراسات الحديثة تبين أن بعض الحبور المستخدمة في آلات النسخ الضوئي قد تكون مواد مسرطنة. وفي أحد بحوث المسح العرضي الذي قام به طلبة كلية الطب بجامعة كورنيل تكشفت حقيقة تثير القلق، فقد قام الطلبة باختبار تلوث كل مسطح يمكن التفكير فيه-مقاعد مترو الأنفاق، ومناضد الطعام، والحمامات، والمكاتب-ووجدوا أن أكثر أماكن مدينة نيويورك تلوثا هي بوق التحدث في أجهزة التليفون.[1] ومن المعروف أن سجاجيد المكاتب هي غابات للجراثيم: فهي تكون ظروف بيئة تحتفظ بالقذارة فتصبح غنية بالمواد التي تنمو عليها البكتيريا. وأضواء الفلورسنت

تعطينا فقط جزءا من أمواج الطيف التي يمكن الحصول عليها من الضوء الطبيعي، وقد بين بعض الدراسات أن أمواج الطيف هذه أساسية للصحة السليمة. والكيماويات التي يستخدمها موظفو المكاتب على أنها مضمونة في سلامة تأثيرها لم تختبر قط اختبارا كافيا يحدد ما إذا كانت مأمونة حقا: وكمثل لذلك السوائل المستخدمة في تصحيح كتابة الآلة الكاتبة، ومستحضرات الصمغ واللصق الجديدة، وسوائل التنظيف والتخفيف، وكلها مما يستخدم في أي مكتب كبير.

وإذا كان العمل في المكاتب يطرح أسئلة كهذه تنقصها الإجابة، فما البال في بيئات أخرى مثل المستشفيات والجاراجات والمطاعم وعربات القمامة؟ من الواضح أن «كل» بيئة عمل تطرح نوعيتها الخاصة من المخاطر.

وأغلب الناس يستطيعون على الأقل أن يختاروا أنواع المجازفة التي يتخذونها لأنفسهم. وحسب إحصاء عام 1980 في الولايات المتحدة، فإن الأمريكيين يستطيعون الآن أن يختاروا مهنة من بين 23 , 000 مهنة، وهو قدر يبلغ ضعفين ونصف ضعف لما كان موجودا في عام 1910. وما زال عدد المهن يتزايد وبالتالي عدد المخاطر.

ولعل أعظم المخاطر هو ما ينشأ في المصانع، حيث من الأمور الطبيعية أن يتداول العمال مواد معروفة بأنها مواد خطرة. وتلوح مشاكل أخطار المهنة متضخمة جدا في المصانع حتى أن معهد الولايات المتحدة القومي للأمن والصحة المهنية قد أخذ على عاتقه مؤخرا القيام بدراسة تستغرق ثلاث سنوات لتحديد قائمة الصناعات الأكثر احتمالا لتفجير الإصابة بالسرطان. ومن المدهش أن الشركات الكيماوية الكبرى كان ترتيبها الثانية عشرة فقط في قائمة الصناعات المسببة لخطر السرطان. واحتلت قمة القائمة الشركات التي تنتج الآلات الصناعية والعلمية. ومن الواضح أن سبب ذلك هو أن عمال هذه الشركات يجب عليهم تداول كيماويات مسرطنة مثل سبائك اللحام والأسبستوس والثاليوم، ويلي ذلك الشركات التي تستخدم النيكل والرصاص والمذيبات وحامض الكروميك والأسبستوس من أجل تصنيع المنتجات المعدنية. [2] ومن الصناعات الأخرى التي تقع بين أول عشر في هذه القائمة صناعات المعدات الكهربائية (التعرض للرصاص والزئبق والمذيبات وسبائك اللحام)، ووحدات النقل (مكونات البلاستيك

الخطرة مثل الفورمالدهيد)، والآلات (زيوت التشحيم والقطع)، وصناعة البترول (البنزين والنفتالين والهيدروكربونات الأروماتية)، وصناعات المنتجات الجلدية (أملاح الكروم والكيمياويات الأخرى المستخدمة في الدباغة)، وصناعة خطوط الأنابيب (مشتقات البترول ومواد اللحام).

والعمل الذي قام به معهد الولايات المتحدة القومي للأمن والصحة المهنية لترتيب هذه الصناعات في قائمة يعد بمثابة خطوة أولى هامة، على أن هذه القائمة لا تعكس كل الأخطار الممكنة، ذلك أن المعهد قد بحث فحسب عدد المواد المسرطنة المعروفة أو ما يشك إلى حد كبير في أنها من المواد المسرطنة، وهكذا لا توجد في القائمة الصناعات التي تستخدم كيمياويات لم تعرف بعد كمواد مسرطنة، وكذلك لا توجد فيها الصناعات التي تستخدم مواد قد تفجر أمراضا أخرى غير السرطان.

ورغم هذا فإن تحديد الصناعات المتعلقة بالسرطان هو خطوة أولى لاتخاذ إجراء وقائي ضد الأمراض التي تنشأ في مكان العمل. وقد يرغب بعض الناس في تجنب جميع الأعمال الأكثر خطرا، وقد يعتمد آخرون في تصرفهم على المعلومات التي نصل إليها ليقللوا من المخاطر التي يواجهونها.

وأول سبب للأمراض المتعلقة بالعمل في الوقت الحالي هو الحوادث البدينة، وهو عامل لا تكاد تكون له علاقة بالتنبؤ الوراثي. لكن التعرض للكيمياويات السامة، وهو السبب الثاني، له علاقة بالتنبؤ الوراثي. فالثورة الصناعية والتقدم الكيمياوي قد خلقا مواد لم يسبق أن واجهها من قبل أي كائن حي. وحسب ما تذكره الجمعية الأمريكية الكيميائية فإننا قد لطخنا جونا وماءنا وأرضنا بما يزيد على ثلاثة ملايين ونصف مليون من المواد الكيمياوية المختلفة التي لا تتواجد طبيعيا في الطبيعة، ومن هذه الكيماويات ثلاث وستون ألف مادة يشيع استخدامها في الولايات المتحدة. وهكذا أصبحنا في غير حاجة للسفر إلى الكواكب البعيدة حتى نعثر على ظروف بيئية غريبة عنا، فقد أنشأنا لأنفسنا هذه الظروف هنا مباشرة.

وليست كل هذه الكيماويات خطرة. وقد وجد في إحدى الدراسات التي أجريت على عدة مئات من الكيمياويات الشائع استخدامها أن ما يسبب منها بالفعل الإصابة بالسرطان في الإنسان هو خمس وعشرون مادة فقط، كالبنزين، ومركبات الزرنيخ والأسبستوس والنيكل والقار وكلوريد الفينيل.

وربما فجرت كيمياويات أخرى الإصابة بأمراض أخرى، ولكن معظم الكيمياويات غير ضارة، فنحن نرش وننثر ونمسح أجسامنا يوميا بعشرات منها، ولا تتخذ أهدافاً للتنبؤ الوراثي إلا المواد القليلة الخطرة التي تنفذ فعلا من خلال خطوط دفاعاتنا.

كيمياويات متهمة

ما من أحد يتداول حامض الكبريتيك المركز بإهمال، فنتائج مثل هذا الإهمال هي نتائج مباشرة وأكيدة: فإذا انسكب الحامض على الأجزاء العارية من الجسم فإنه يحرقها مهما كانت الخلفية الوراثية لهذا الجسم.

وأصعب المشاكل في أماكن العمل ليست مشاكل الكيمياويات المعروفة بأنها مما يجب حماية العمال منها، وإنما تنشأ المشاكل عن الكيماويات ذات التأثير السام الخفي التي قد تحدث في العمال المستهدفين ضررا مؤجلا لا يمكن التنبؤ به. ذلك أنه عندما يكون ضرر المادة الكيماوية غير واضح، فقد تمر سنوات قبل تحديد الضرر الذي تحدثه وسنوات أكثر لتمييز العمال الذين يتعرضون للخطر أكثر من غيرهم.

وقد لاحظ الطبيب الألماني لودفيج رين Ludwig Rahn في عام 1895 أن عمال صناعة الأصباغ الكيماوية يصابون بسرطان المثانة بمعدل أعلى كثيرا من عامة السكان، وأثار هذا شكه في أن الأمينات الأريلية التي تستخدم في هذه الصباغة بكميات ضخمة هي سبب المرض. والأمينات الأريلية هي كيمياويات مازالت حتى الآن تعد مادة أساسية في تحضير المطاط والمواد البلاستيكية، والنسيج وصبغات الشعر وغيرها من الصبغات.

وقد أثبت العلماء بعد ذلك بما يقرب من أربعين عاما أن إحدى الأمينات الأريلية المعروفة تسبب سرطان المثانة في الكلاب. ثم أكدت دراسات صناعة الصبغة البريطانية بعد ذلك بخمسة عشر عاما دور الأمينات الأريلية في تسبب السرطان في البشر. وهكذا استغرقت سلسلة الأحداث ما يزيد على خمسين عاما لحسم الشك باليقين.

على أن معرفة دور الأمينات الأريلية لم يفد إلا قليلا. فالسرطان لا يصيب كل من يعمل في الصبغة، حتى ولو كان يعمل في الظروف نفسها التي يعمل بها المصابون. وظن الباحثون في أول الأمر أن الاختلاف ربما

يرجع إلى العادات الغذائية. على أنه سرعان ما بدأ اللغز يمتثل للحل. فقد بينت التجارب الحيوانية بوضوح أن الأمينات الأريلية في حد ذاتها ليست بالمواد الخطرة، إذ لا بد لها أولا من أن تتحول بواسطة الجسم إلى مواد مسرطنة. والكلاب من الحيوانات التي يحدث فيها هذا التحول، وهكذا فإنها تصبح مستهدفة إلى حد غريب للسرطان الذي تحدثه الأمينات الأريلية. أما خنازير غينيا فلا يحدث فيها التحول وبالتالي فهي تقاوم حدوث هذا السرطان.

وأفراد البشر لديهم القدرة على تحويل الأمينات الأريلية، ولذا فهم عرضة لخطر سرطان المثانة. على أننا لسنا كلنا مستهدفين. فبعضنا ينتج كمية كبيرة من إنزيم يدعى ن-اسيتايل ترانسفريز N-acetyl transferase أو (NAT) وهو إنزيم يضيف جزءا كيماويا (الخلات) إلى الأمينات الأريلية، مما يوقف نشاطها. والذين يرتفع لديهم تركيز أنزيم NAT يدعون «سريعي التخليل»، أما أصحاب التركيز المنخفض فيسمون «بطيئي التخليل». وتبلغ نسبة توزيع الفئتين بين السكان القوقاز في أمريكا الشمالية لا يكاد يقرب من خمسين في المائة لكل منهما. وتتراوح نسبة بطيئي التخليل بين السكان الآخرين من عشر في المائة بين الشرقيين إلى ما يقرب من سبعين في المائة بين اليهود.

والعمال ذوو التركيز المنخفض من NAT، أي بطيئي التخليل، يزيد خطر تعرضهم لسرطان المثانة. ولكن هل يمكن استخدام هذه العلامة إلى مدى أوسع؟ يعتقد ج. م. لوار G. M. Lower الباحث بمركز علماء الصحة بجامعة وسكنسن أن هذا أمر ممكن. فقد ذهب لوار إلى الدانمارك حيث تبلغ نسبة سريعي وبطيئي التخليل النسبة نفسها تقريبا كما في الولايات المتحدة، وهناك أخذ يفحص مرضى سرطان المثانة بين السكان الحضريين بكوبنهاجن. ووجد أن المصابين من بطيئي التخليل يبلغ عددهم ضعف عدد المصابين من سريعي التخليل، مما يعني أنه بين سكان المدن يستهدف بطيئو التخليل للإصابة بسرطان المثانة بضعف استهداف سريعي التخليل.[3]

وحتى الآن فإن لوار لم يتمكن بعد من تحديد سبب اكتشافاته. على أنه وضع نظرية لذلك يبدو بمقتضاها أن الأمينات الأريلية تظهر بنسبة أكبر في البيئة الحضرية مثلما يزيد ظهورها في صناعات البلاستيك والصبغة

والمطاط. وتؤيد نظريته هذه حقيقة أنه لا يوجد عند سكان الريف أي اختلاف في نسبة الإصابة بين سريعي وبطيئي التخليل، وسكان الريف هؤلاء من النادر جدا أن تتواجد لديهم الأمينات الأريلية.

التنفس قد يكون ضارا بصحتك

يقوم الجهاز التنفسي بمهمة شاقة. ففي كل يوم يمر واقعيا من خلال الرئة آلاف من المواد المختلفة، بعضها ذو خطر كامن. ويحاول الباحثون الآن تحديد تلك الجزيئات الضارة والكشف عمن يستهدفون لخطرها.

وكثير من العلامات المستخدمة في التنبؤ بخطر الأمراض التنفسية في أماكن العمل يشبه العلامات المستخدمة في الأمراض المتعلقة بالتدخين. وليس في هذا أي مفاجأة، فدخان السجائر يحوي عدة مئات من الكيمياويات والمواد المهيجة المختلفة. فالسيجارة في حد ذاتها تعد نموذجا مصغرا للمصنع الكيمياوي.

وإنزيم AHH المستخدم كعلامة لسرطان الرئة هو واحد فقط من إنزيمات كثيرة قد ثبتت فائدتها في طب الصناعات الوقائي. ولعل ما يماثله أهمية البروتين المسمى ألفا-1 مضاد التريسبين alpha-1- antitrypsin أو AAT وهو يساعد على التنبؤ بمرض انسداد الرئة المزمن وهو تآلف ما بين انتفاخ الرئة والالتهاب الشعبي المزمن.

وقد تنتج الإصابة، بانسداد الرئة المزمن، من العدوى بالجراثيم، على أنها قد تنتج أيضا من الكيماويات المهيجة مثل دخان السجائر والغبار وملوثات الهواء. وتقول إحدى النظريات أن التهيج بهذه المواد يرغم الجسم على إفراز إنزيم سمي الإلاستيز(*) elastase. وتركيب هذا الإنزيم يهدف إلى تكسير المهيجات بحيث يمكن إخراجها من الجسم. ولكنه في الوقت نفسه يقرض الجدران الرهيفة للحويصلات الهوائية للرئتين، حيث ينقل الأكسجين للدم. وإذ تتكسر هذه الجدران تفقد الرئتان قدرتهما على نقل الأوكسجين، فيصبح التنفس شاقا، وتظهر أعراض انتفاخ الرئة والالتهاب الشعبي المزمن.

وفي الأحوال الطبيعية ينتج الناس مادة ثانية هيAAT لإيقاف تأثير مكسر النسيج المطاطي بحيث يترك نسيج الرئة وشأنه. والناس من أصحاب

(*) إنزيم مكسر النسيج المطاطي. المترجم.

التركيز الكافي من AAT يميلون إلى أن يكونوا أكثر مقاومة لمرض انسداد الرئة المزمن، أما من لا يكون لديهم هذا التركيز فإنهم أكثر استهدافا للمرض.

وإنتاج AAT بكمية تكفي لحماية نسيج الرئة من مكسر النسيج المطاطي يتطلب تواجد جينان طبيعيان معا يسمى كل منهما جين M. فالناس الذين يتواجد لديهم جينا M الاثنان يكونون آمنين نسبيا من مرض انسداد الرئة المزمن، اللهم إلا إذا كان تهيج الرئة تهيجا بالغ الشدة. على أن ثمة نسبة مئوية صغيرة من السكان تحمل جينا شاذا واحدا على الأقل بدلا من جين M الطبيعي، ويدعى هذا الجين الشاذ (Z) أو (S). وبعض المجموعات العرقية أكثر تعرضا لخطر الإصابة بانسداد الرئة المزمن عن غيرها، فيحمل ما يقرب من تسعة في المائة من الأيرلنديين جينا واحدا على الأقل من نوع Z، بينما تقرب هذه النسبة من الصفر عند الإيطاليين والهنود والأمريكيين. وإذا حمل أحدهم جينين شاذين من نوع Z فإنه يكون عمليا بدون أي إنزيم يحميه بإيقاف نشاط مكسر النسيج المطاطي. وبالتالي فإن إنزيم الإلاستيز الذي ينتجه جسمه يأخذ في تدمير نسيج الرئة. وهكذا فإن ما يقرب من سبعين في المائة من الأفراد من نوع ZZ ينتهي بهم الأمر بظهور مرض انسداد الرئة المزمن. والمدخنون من نوع ZZ يظهر انتفاخ الرئة عندهم مبكرا بمعدل تسع سنوات قبل ظهوره عند غير المدخنين من حملة ZZ وعلى وجه العموم فإن الأفراد من نوع ZZ أكثر استهدافا من غيرهم لقائمة كاملة من المواد المهيجة للجهاز التنفسي التي تتواجد في الصناعة.

وما من شك في أن من يحملون جينين من نوع Z أو S هم أكثر تعرضا لخطر الإصابة. ولكن ماذا عمن لا يحملون إلا جينا واحدا من نوع Z بجانب جين M الطبيعي ؟ يدل بعض الدراسات على أن حاملي MZ أقل استهدافا من حاملي ZZ وأكثر استهدافا من حاملي MM. وقد أجريت دراسات في ألمانيا الغربية على مجموعتين من مرضى انسداد الرئة المزمن فتبين وجود عدد من حاملي نوع MZ أكثر مما يمكن إرجاعه للصدفة. وأعطت دراسات أخرى نتائج متضاربة. وعلى كل، فعند المقارنة، تميل الأبحاث الإكلنكية إلى إثبات أن حاملي MZ الذين يتعرضون للدخان هم أكثر عرضة لظهور مضاعفات تنفسية عما بين زملائهم في العمل الذين يحملون نوع MM.

وقد تم استكشاف استهدافات أخرى متعلقة بإنزيم AAT. ومازالت النتائج غير نهائية لصغر عدد المرضى الذين أجريت عليهم الدراسة، على أن اتجاه النتائج مشابه لنتيجة دراسة مرض انسداد الرئة المزمن. وتدل دراسة أجريت في محالج القطن في كارولينا الجنوبية على أن العمال الذين يحملون جينات ZZ أو MZ هم أكثر تعرضا للأمراض التنفسية التي يسببها استنشاق غبار القطن. [4] وقد وجد في اليونان أن عدد مرضى السل الذين يقل عندهم تركيز AAT هو أكثر من أن يفسر بالصدفة.

ومهيجات الجهاز التنفسي المحمولة في الهواء هي من أقدم أسباب الأمراض المهنية. وقد لاحظ الطبيب رامازيني Ramazzini في تاريخ يرجع إلى عام 1713 أن العمال الذين يتعرضون لغبار الخضراوات يصيبهم أحيانا مرض يشبه الالتهاب الرئوي.[5] وفي عام 1932 أي بعد ما يزيد على قرنين أمكن الكشف عن أن السبب في مرض مشابه هو التعرض لقش عطن. ومنذ ذلك الوقت تم الكشف عن عدة أنواع من الأمراض المشابهة للالتهاب الرئوي. وقد تختلف الأسماء كلها ولكن الأعراض متشابهة جدا في هذه الأمراض:

- الالتهاب الفليني بين عمال النبيذ بسبب الفلين العطن.
- التهاب الرئة بين عمال الجبن بسبب الجبن العطن.
- التهاب النشارة بين عمال نشر الخشب بسبب الغبار العطن للخشب الأحمر.
- مرض مقشري لحاء القبقب من لحاء القبقب العطن (بين جامعي عصارة القبقب).
- مرض باجاسوزس بين عمال قصب السكر بسبب قصب السكر العطن.
- مرض سوسة القمح بين عمال صوامع القمح والمخابز بسبب دقيق القمح المصاب بالحشرة.
- رئة مربي الطيور بسبب زرق الحمام وبعض أنواع الببغاوات.

ولم يكتمل البحث بعد بشأن وجود أي تأثير خاص لتآلف جينات MZ في الأمراض التنفسية. ورغم ذلك يقول هيو إيفانز Hugh Evans رئيس قسم الأطفال بالمستشفى اليهودي والمركز الطبي في بروكلين بنيويورك والمتخصص في اختلال وظيفة إنزيم AAT: «لن أنكر قط فرصة عمل لمن

يحمل جينا واحدا من نوع Z، ولكني بكل تأكيد أنصح مثل هذا الشخص أن يتجنب المهن التي تعرضه للاتصال بأي مهيج للجهاز التنفسي. ولو كنت شخصيا أحمل جينا واحدا من نوع Z لما كنت لأعمل في مصهر نحاس أو محلج قطن، بل كنت سأتعلم مهارات أخرى حتى يتم الوصول إلى رأي»[6]

وبالإضافة إلى علامة AAT يبحث العلماء عند العمال الذين يتعرضون بأقصى درجة لخطر الإصابة بالأمراض التنفسية عن إمكان وجود ردود فعل حساسة قوية للمهيجات المحمولة في الهواء. ومن الجائز تماما أن تكون أجهزة المناعة لديهم مهيئة لإصدار رد فعل قوي ضد الجزيئات الغازية، وهكذا فإن ما يحدث من أعراض مشابهة للالتهاب الرئوي هو في الحقيقة أمر يتعلق مباشرة بقوة رد فعل جهاز المناعة. وحتى الآن فإن اختبار ردود الفعل الحساسة هذه هو أمر مفيد فحسب «بعد» التعرض للمواد المهيجة. على أنه إذا كان هذا الاختبار لا يساعدنا بمثل ما يساعد به التنبؤ المبكر الذي تعطيه لنا العلامة الوراثية، فإنه بالفعل ينذرنا بأن ثمة صعوبات تنفسية ستظهر إذا استمر التعرض لهذه المهيجات.

عدواة الدم

في الفترة ما بين مارس 1968 وفبراير 1969 أدى ما يقرب من أربعة آلاف شاب أسود التدريب الأساسي للجيش على ارتفاع 4060 قدما في دنفر بكلورادو. وفي أول يوم من أيام التدريب شكا شاب في الحادية والعشرين من الإغماء بعد أن زحف خافضا رأسه عشرين ياردة. وما لبث أن فقد الوعي، وعند وصوله إلى العيادة الطبية المحلية كان قد مات. وانهار شاب آخر فاقد الوعي بعد أن زحف أربعين ياردة ثم جرى مسافة ثلاثمائة متر. وبعد ساعة من استعادته وعيه في المستشفى راح في غيبوبة، ثم مات بعد أربع وعشرين ساعة. وهوى شاب في التاسعة عشرة من عمره بعد أن جرى ميلا في اليوم الحادي والعشرين من التدريب، ثم مات أيضا بعد يوم واحد. ووصل شاب آخر متأخرا إلى التدريب، وجرى ذات مرة حول الثكنات فأغمى عليه. وبعد ثماني ساعات أصبح رابع الموتى.[7]

وبين تشريح الجثث بعدها أن الأوعية الدموية للرجال الأربعة كانت منتفخة ومحشودة بخلايا الدم الحمراء. وكان للخلايا شكل منجلي مميز.

ولم يكن هؤلاء الرجال مصابين بالأنيميا المنجلية Sickle-cell anaemia الكلاسيكية، وإنما كانوا فقط حاملين جينا واحدا من الجينين اللازمين لمرض المنجلية. وهذا التمييز له أهميته. فالأنيميا المنجلية تصيب الأفراد الذين يرثون «اثنين» من جينات جزئ هيموجلوبين شاذ يدعى هيموجلوبين S(Hbs). والخلية الحمراء التي تحمل هيموجلوبين S عندما تفقد ما بها من أوكسجين يتغير رسمها. وبدلا من شكلها المرن الطبيعي تصبح طويلة مقوسة جامدة كالهلال أو «المنجل». وبسبب من هذا الشكل المنجلي تتكدس الخلايا واحدة فوق الأخرى وتسد سريان الدم إلى الأعضاء الحيوية. وتبدأ الأنسجة المجاورة التي ينقصها الأوكسجين في فقدان حياتها.

والأنيميا المنجلية التي يصاب فيها كل من جيني الهيموجلوبين تعد مرضا خطيرا. وهي أكثر نوع شائع من أنواع الأنيميا التكسيرية الوراثية. وتتواجد بنسبة خمسة عشر طفلا من كل عشرة آلاف من الأطفال الأمريكيين السود. على أن نسبة من يحملون جينا واحدا من هذه الجينات تبلغ طفلا من كل أثنى عشر طفلا أسود، وهذا الخلل يثير الجدل كل الجدل.

ويوصف حاملو الجين الواحد من جينات هيموجلوبين S بأن لديهم صفة الخلية المنجلية. ومشاكلهم الإكلنكية قليلة لأدنى حد، ومتوسط العمر المتوقع لهم لا يقل عن الطبيعي، كما أن ترددهم على المستشفيات لا يزيد على تردد أصحاب الهيموجلوبين السوي. على أنهم لا ينجون تماما من المرض. فرغم أن خلايا الدم الحمراء عندهم أقل تعرضا للإصابة بالمنجلية عن خلايا الدم عند من يحملون جينين من جينات هيموجلوبين S إلا أن المشكلة تصيب عادة ما بين عشرين وأربعين في المائة من خلاياهم. فهم بالفعل يظهرون دلائل على المنجلية.

وهاك المشكلة. ففي المعدل المتوسط، في حياة بلا ضغوط، لا يكون ثمة فارق بين حاملي الجين الواحد للمنجلية والأفراد السويين. على أن هناك مفجرات بيئية معينة (مثل نقص الأوكسجين، أو الارتفاعات العالية أو الجفاف بعد المجهود البدني) يمكن أن تسبب تمنجل الخلايا الحمراء لحاملي الجين الواحد. ويرى بعض الأطباء أنه ينبغي تحذير حاملي علامة هيموجلوبين S من التعرض للنقص المفاجئ للأوكسجين، مع ملاحظة أن بعض المهن قد تكون مهنا خطرة مثل مهن إنقاذ عمال المناجم، والطيران

لارتفاعات عالية.

ورغم ذلك، فإن من الخطأ إدانة الصفة المنجلية إدانة شاملة. فإذا كان لدى الأربعة آلاف أسود الذين زاولوا برنامج التدريب العسكري نفس نسبة حاملي الجين الموجود في عامة السكان كان عدد حاملي الجين الواحد منهم هو ما يقرب من 330، ولما واجهوا أي مشكلة عند أي منهم. ذلك أن القضية الأساسية بالنسبة لحاملي صفة المنجلية ليست الصفة نفسها، وإنما الدرجة التي تستطيع الصفة أن تؤثر فيها على خلايا الدم الحمراء عندهم. وكلما زاد تمنجل الخلايا زاد احتمال تعرضهم للمرض. ويمكن الآن الكشف بالضبط عن مقدار ما قد يحدث من تمنجل وذلك بإجراء اختبار الدم البسيط نفسه الذي يميز حاملي الجين. وربما كان في الحصول على هذه المعلومة بالنسبة للجنود الأربعة في دنفر ما يعني بالنسبة لهم الفارق ما بين الحياة والموت.

ولما كان هناك إمكانية في أن ظروفا بيئية معينة قد تسبب المرض عند بعض حاملي الجين الواحد مثلما تسببه أيضا عند المصابين بالأنيميا المنجلية فقد أدى ذلك إلى أن أنشأت أكاديمية سلاح الطيران بالولايات المتحدة، هي وبعض الصناعات المعنية بالأمر، برامج للكشف الفرزي عن الخلايا المنجلية. وكانت النتائج مثار جدل. فقد اعتادت أكاديمية سلاح الطيران التي تشترط هذا الكشف الفرزي أن تقوم باستبعاد خمسة من الطلاب السود في المتوسط كل عام لعدم لياقتهم طبيا، فقام أحدهم بمقاضاة الأكاديمية في عام 1980 بدعوى التمييز العنصري. ولم يستغرق الأمر أكثر من عدة أسابيع اضطرت بعدها الأكاديمية للتراجع والموافقة على ألا ترفض طبيا أي متقدم أسود لمجرد حالته كحامل جين واحد من جينات المنجلية، ما دام سليما فيما عدا ذلك.

أما محاولات الكشف الفرزي في مجال الصناعة فكانت أقل إثارة للجدل. ففي شركة ديبونت مثلا طلب أعضاء جمعية موظفي ديبونت السود أنفسهم من الشركة في عام 1972 أن تبدأ برنامجا للكشف الفرزي.[8] وكان الفحص اختياريا، فكان من حق السود رفض إجرائه دون الإضرار بفرصتهم للعمل، كما أن شركة ديبونت لم تنكر فرصة العمل على من وجد منهم حاملا الجين. وحسب ما ذكره شارلز رينهاردت Charles Reinhardt مدير معمل

هاسكيل للسموم والطب الصناعي في شركة ديبونت فإن «العمال الذين وجدنا فيهم صفة المنجلية قدمت لهم فرصة الانتقال إلى أماكن عمل لا يمكن أن يتصلوا فيها بالكيماويات الخَطِرة»[9].

ورغم هذا كله فقد وجه بعض الهجوم إلى شركة ديبونت فقال بعض النقاد مجادلا أنه كان على الشركة أن تطهر بيئة العمل بدلا من أن تختبر موظفيها، وأشاروا إلى أن الجماعات العرقية الأخرى في شركة ديبونت تتعرض إلى خطر الإصابة بأمراض مختلفة، ولكن السود وحدهم هم الذين انفردوا بتطبيق برنامج فحص فرزي قومي.

والأنيميا المنجلية ليست مرض الدم الوحيد الذي يظهر في أماكن العمل. فهناك مشكلة الأنيميا التكسيرية المشابهة التي تصيب سكان سردينيا أثناء موسم الفافا، وهي قد تحدث أيضا بسبب وجود كيماويات صناعية.

ونسبة من يحملون علامة G-6- PD بين الأنجلو سكسون لا تزيد على واحد في الألف، ولكنها تبلغ أكثر من عشرة في المائة بين الفليبين والأمريكان السود ويهود البحر المتوسط. وعندما يستنشق من ينقصهم الإنزيم مواد كيماوية شائعة مثل الرصاص، ورابع كلوريد الكربون، والبنزين، والنفثالين، (في كرات العثة) والكريسول فإن خلاياهم الحمراء تأخذ في الانفجار. وقد أضيف للقائمة حديثا ثلاثة متهمين آخرين هم أيضا مما يشيع استخدامه، وهم الأوزون والكلور والنحاس.[10]

وتركيزات الأوزون العالية تضر بصحة معظم الناس، على أن المصاب بنقص إنزيم G-6- PD حساسون للأوزون حساسية خاصة. والأوزون نوع من الأوكسجين يتوافر في الارتفاعات العالية وفي ضبخن المدن. وعندما يتعرض المصابون بنقص G-6- PD لتركيز نصف جزء أوزرن فحسب من مليون جزء من الهواء (وهو تركيز يشيع تواجده في المدن الضخمة مثل لوس أنجلوس وشيكاغو ولندن) لثلاث ساعات فحسب، فإن خلاياهم الحمراء تبدأ في التحلل. وللأوزون رائحة مميزة مثل رائحة الكهرباء. على أن مثل هذه التركيزات الصغيرة الخطرة هي ما لا يمكن قياسه إلا بالأجهزة.

والكلورين وإن كان يستعمل في تطهير موارد مياه المدن فإنه قد يكون ساما للأفراد المستهدفين. وعندما تضخ فقاقيع ثاني أوكسيد الكلورين في مياه الشرب فإنه يتحول إلى الكلوريت، وهي مادة قد تسبب ردود فعل

تكسيرية في الدم. (يمكن الكشف عن الكلوريت في محطة الترشيح). وقد استجاب بلد واحد على الأقل لهذا الخطر على الصحة، فيشترط الآن في النرويج أن ترشح مياه الشرب من مادة الكلوريت أثناء معالجتها.

ويجد النحاس طريقه إلى موارد المياه عندما تستخدم مواسير النحاس في المناطق التي يكون الماء فيها أكثر حموضة أو أكثر قلوية مما ينبغي. ولما كان للنحاس القدرة على تفجير الأنيميا التكسيرية الحادة فقد دفع ذلك الأكاديمية القومية للعلوم لأن تقترح أنه ينبغي، كلما أمكن، تجنب استخدام مواسير النحاس بالنسبة لمن يحملون علامة G-6- PD حيث يحتمل استهدافهم للنحاس.[11]

وتشترك كل المركبات التي تفجر الأنيميا التكسيرية في شيء واحد: هو أنها تعطل قيام خلايا الدم الحمراء بوظيفتها الطبيعية. وإذا زاد تركيز هذه المواد فإنها قد تسبب خللا خطيرا حتى لخلايا الدم الطبيعية، على أن الخلايا الطبيعية لها القدرة عادة على أن تتكيف على الأقل مع الضغوط المتوسطة.

من المسؤول ؟

الكشف عن علامات وراثية أفضل وأكثر دقة هو مما يؤذن بالانتشار السريع للكشف الفرزي في الصناعة. وربما وجدنا أنفسنا في المستقبل القريب وقد وقعنا في أسر حلقات لولبية تزداد دائما في إحكامها: فباكتشاف المزيد من العلامات لمشاكل خفية يزيد عدد من يكتشف أمرهم من العمال المستهدفين، ويزيد عدد ونوع عوامل البيئة المختلفة التي تصنف على أنها ضارة بالصحة. وليس من غير المتوقع أن تصبح الصناعة من خلال الكشف الفرزي بمثابة ديوجينس[*1] Diogenes العصري، باحثة عن العامل الكامل.

على أن الكمال في الصناعة إنما هو صفة نسبية. فهل العامل الكامل هو من يستطيع، في أي بيئة تقريبا، أن يعمل بأمان ؟ أو هو من يستطيع البقاء سليما بعد أن تقوم الشركات بمجهود أساسي ليصبح مكان العمل آمنا ؟ من هو المسؤول عن السلامة: العامل أم الشركة؟

لقد أعطى هذا السؤال الخطير للطب فعالية سياسية فائقة بالنسبة

(*1) فيلسوف إغريقي يقال إنه كان يدور بمصباح في النهار بحثا عن الإنسان الكامل. [المترجم]

للصناعة، على أنه سمح أيضا للسياسة بأن تشوه العلاقة التقليدية بين الطبيب والمريض. فالمعلومة نفسها التي تساعد العامل على اتخاذ قراره بتجنب مادة سامة قد يستخدمها صاحب العمل لإجبار العامل على ترك وظيفته.

فالقضية هنا هي الاضطهاد المهني، أو ما أطلق عليه من باب التخفيف «الإقصاء الوقائي». وحتى الآن فقد استخدمت «علامة وراثية» واحدة فحسب استخداما واسعا في هذا الغرض، وهي الجنس، فقد أقصيت النساء على نحو تقليدي وثابت عن المهن التي تتطلب جهدا بدنيا فائقا. وقد قام مالا يقل عن اثنتي عشرة مؤسسة ضخمة في السنين الأخيرة بإقصاء النساء اللاتي في سن الحمل والإخصاب عن أعمال معينة لحماية الأجنة المحتمل حملهن بها من الأذى. ومن ضمن هذه الشركات شركة كيماويات داود وشركة جنرال موتورز، وشركة مونسانتو وفيرستون للإطارات والمطاط.

وتهاجَم هذه السياسة الآن هجوما حارا. فقد أجرت أربع عاملات باختيارهن عمليات تعقيم حتى يحتفظن بعملهن في مصنع شركة سياناميد الأمريكية لصبغة الرصاص في جزيرة ويلُّو بفرجينيا الغربية، على أنهن ما لبثن أن قاضين الشركة في أكتوبر 1978. واتهمت النساء الشركة بأنها أجبرتهن على إجراء هذه العمليات الجراحية حتى لا يفقدن وظائفهن، وبهذا فقد انتهكت الشركة حقوقهن المدنية.[12]

وأوضحت شركة سياناميد الأمريكية وشركات كيماويات غيرها أنها ما لم تقم بحماية الأجنة المحتمل حملها فإن الشركات ستتعرض للمطالبة بالتعويض لو أنجبت النساء مواليد ذوي عيوب خلقية. وجادلت النساء بأن الأجنة قد يتعرضون للأذى من خلال الآباء الذكور مثلما يتعرضون من خلال الإناث، على أن الذكور لا يقيدون بأي قيود. وفوق ذلك فإن النساء أنفسهن لا يتعرضن لأي خطر، والمخاطر التي تذكرها الشركة تشمل فحسب ما يحتمل حمله من الأجنة. وبعض النساء ليس لديهن أي نية للحمل.

وعرضت القضية في ساحة المحاكم وخسرت شركة سياناميد الجولة الأولى. ولكن ما من محكمة تستطيع إعطاء إجابة عن كل الأسئلة التي تثيرها هذه القضية، ولا توجد أي مجموعة من اللوائح الفدرالية ترضي كلا الطرفين. فببساطة لا تستطيع الشركات الكيماوية أن تحمي كل عمالها،

وأنسال عمالها المستقبلين من إمكانية وقوع ضرر صحي. وفي حالة قضية شركة سياناميد الأمريكية بالذات كان موطن الضعف في القضية بالنسبة للشركة غير ناجم عن إهمال متعمد، أو عدم حرص أو لا مبالاة، ولكنه ناجم عن التدخل في حياة مجموعة من الناس بهدف حماية حياة آخرين، حتى وإن كانوا لم يولدوا بعد.

وتنشأ عن قضية شركة سياناميد الأمريكية واحدة من أصعب المشاكل التي تواجهها الصناعة الآن: إذا كان ثمة خطر بيئي يتعرض له «بعض» الناس فحسب، فما هو المقياس الواجب اتباعه بالنسبة للوقاية الفعالة؟ هل ينبغي على الشركة أن تهيئ ظروف بيئة عمل آمنة تماما بالنسبة للعامل «المتوسط» ؟ أو أنه ينبغي أن توسع جهودها لتشمل وقاية حتى من يكونون على أقصى درجة من الاستهداف ؟

وتنشأ هذه المشكلة عند وجود أي صفة وراثية تجعل العامل مستهدفا لخطر الكيماويات الموجودة في البيئة. وعلى وجه المثال فإن أكثر المشاكل ذيوعا فيما يتعلق بأمراض المهنة مشكلة مجموعة الأمراض الجلدية التي تدرج معا تحت عنوان عام هو«التهاب الجلد الصناعي». ويبلغ نسبة ما تدفعه شركات التأمين من التعويضات بسبب الأنواع المختلفة من الالتهابات الجلدية سبعة من كل عشرة تعويضات تدفع بسبب الأمراض الصناعية. وتنشا أغلب هذه الالتهابات عن الاتصال بمواد تعد آمنة بالنسبة لمعظم العمال. على أن ثمة علامتين وراثيتين يسهل ملاحظتهما وتعملان بمثابة إشارات تحذير وهما: العرق والبشرة الزيتية (مقابل البشرة الجافة).

فأصحاب البشرة الفاتحة، خصوصا إذا كانوا من أصل سلتي، هم أكثر استهدافا للمواد المهيجة للجلد من أصحاب البشرة الداكنة.[13] وليس لهذا الاختلاف أي علاقة بأن للسود، أو ليس لهم «بشرة أشد سمكا»، فقد قام الباحثون فعلا ببرد الطبقات الخارجية من بشرة السود، ووجدوا أنهم يظلون رغم ذلك أكثر مقاومة. وأصحاب البشرة الزيتية أكثر حساسية لزيوت معينة من زملائهم في العمل من أصحاب البشرة الجافة، ولكنهم أقل حساسية للمذيبات الصناعية مثل الكحول وزيت التربنتينا.

وتبحث بعض الشركات عن وجود هذه العلامات. وشركة ديبونت بالذات تنصح العمال أصحاب البشرة الزيتية بأن يكونوا أكثر حذرا عند العمل

بالزيوت الصناعية، وأن يغتسلوا أكثر ويستخدموا الملابس الواقية.

ولكن هل يكفي هذا ؟ وما دام معظم العمال بلا مشاكل بالنسبة للزيوت والمذيبات، هل يحق للشركة أن تفترض أنه يمكن إلقاء عملية الوقاية على عاتق العمال أنفسهم ؟ أو أنه ينبغي أن تقوم الشركة باتخاذ الخطوات اللازمة لضمان ألا تصل هذه المواد قط إلى ملامسة الجلود الحساسة لها؟

وتجادل الشركات بأن ثمة حدودا لما يمكنها عمله. وهناك مشاكل لا يمكن حتى الآن حلها فنيا، كما أن تكلفة تخفيف وطأة بعض المشاكل الأخرى تجعل الحل محظورا. وفي ذروة الخلاف حول مشكلة العاملات بشركة سياناميد الأمريكية كتب محررو «الكيمياوي الأسبوعي:< «ليس من حسن الإدراك اقتصاديا إنفاق ملايين الدولارات في حصار عملية لا تشكل خطرا إلا على جزء ضئيل من العاملين خصوصا إذا كان من الممكن تمييز الأفراد المستهدفين وعزلهم عنها».[14]

أما الجانب الآخر فيؤكد مسؤولية صاحب العمل عن أولئك الذين اشترى منهم حياتهم طيلة ثماني ساعات يوميا، وأيضا عن أولئك الذين لا يقدر ماليا على استئجارهم حيث إن بيئة العمل التي يهيئها قد تسبب لهم الضرر (وله أيضا بالامتداد القانوني). ويحذر الجانب الآخر أيضا من أن برامج الكشف الفرزي قد تشجع الشركات على تجاهل واجبها في تطهير مكان العمل، فتعمل بدلا من ذلك على تأكيد وجود عيوب في العمال. وقد تزعم الشركات أن تخليص البيئة من العمال المستهدفين أبسط وأرخص من تخليصها من المواد الخطرة.

وعلى كل فإن طبيعة مكان العمل تجعله من أحسن الأماكن لتنفيذ برامج الكشف الفرزي. وقد بينت الدراسات في أمريكا الشمالية أن أكثر من تسعين في المائة من كل العمال في أي مصنع يساهمون في الكشف الفرزي الاختياري بمكان العمل، وذلك في مقابل ثلاثين في المائة في البرامج المماثلة في المجتمع العادي. فالبرنامج الذي يجري تنفيذه في مكان العمل لا يتطلب وقتا للانتقال. وهو يجعل الاستشارة والملاحظة والتتبع الطبي أمورا أكثر بساطة. وغالبا ما تقوم الشركات بتوفير الأطباء والممرضات من العاملين بها ممن يكونون على دراية بالمشاكل الخاصة الموجودة في بيئتهم بحيث يعتنون بمن يتم تحديدهم كأفراد مستهدفين. ولما كانت قوة العمل

الأمريكية تشمل خمسة وأربعين في المائة من السكان فإن من الممكن إذا أجيد تنظيم البرامج الصناعية أن نصل إلى معظم من يتعرضون للخطر.

والكشف الفرزي في الصناعة يحمي في النهاية كلا من الإدارة والعمال. فتحديد المعرضين للخطر وتطهير البيئة لا يكونان مفيدين إلا إذا أدرك الجانبان معا حجم ومدى الخطر. والوقاية الحقيقية لكل فرد معني تنبع من المشاركة في المسؤولية: فتبذل الصناعة أقصى جهد لتطهير نفسها أينما تستطيع، بينما يدرك العمال أن صحتهم وأمنهم يعتمدان إلى حد كبير على ما يتخذونه من خيارات.

٦ أغذية وأدوية

طعام أحد الرجال قد يكون سما زعافا لآخر.

لوكريتيوس

في مكان العمل تدخل المواد الكيماوية أجسادنا أساسا عن طريق الجلد والرئتين، أما بالنسبة للمنتجات المشتراة من محال السوق المركزية فتنفذ إلينا عن طريق المعدة. فالأكل هو، بمعنى ما، وسيلة أخرى تنفذ بها عوامل البيئة إلى جيناتنا.

وعلاقة الطعام بالصحة علاقة واضحة منذ زمن طويل. ونحن نعرف من القرن التاسع عشر أن نقص فيتامين ج يفجر الأسقربوط، ونعرف من أوائل القرن العشرين أن نقص فيتامين د يسبب الكساح، وقد أعطانا التلفاز الآن إمكانية أن نشهد المناظر المرعبة للأطفال الذين يعانون من سوء التغذية. ومنذ أول لحظة حشرت فيها أفواهنا بالخضراوات المورقة أصبحنا أسرى الترانيم المقدسة عن الطعام والصحة، وذلك من مثل: السبانخ مفيدة لك، الحلوى ضارة بك.

على أن هذه القواعد البسيطة تزداد الآن تعقيدا. فنحن نتحدث الآن عن الأغذية الغنية أو الفقيرة في الكولسترول. أو الوجبات المليئة بالألياف والنخالة، وعن أيام يكون الطعام فيها عصير جزر وبلا لحوم، وعن استكمال الوجبات بأقراص عديدة من الفيتامينات لتحل مكان العناصر الغذائية التي

تطردها خارج طعامنا الطرائق الحديثة لإعداد الطعام. ويختنق الراديو بنصائح دعاة العقائد الجديدة وهم يقدمون النصح عن طريقة الأكل المثلى لنعيش أطول. وتخصص محال بأكملها للزعم بأن نظام أكل معين أو آخر سيصل بنا إلى حالة الجسم المثالية التي نحتاج إليها حاجة ملحة. وتوجد بالفعل آلاف من الكتب تنادينا من فوق رفوفها بالمكتبات لتحثنا على أن نوازن أو نغير من عاداتنا الغذائية وعاداتنا في المعيشة آخذين في الحسبان أحدث ما ظهر من السلسلة الطويلة للنظريات الغذائية.

على أن كل هذه النظريات تعد غير وافية بالقياس إلى أمر هام: وهو أنها كلها لا تميز فردا عن آخر، وكلها تتوجه إلى «الشخص المتوسط»، وهو توصيف لا معنى له في حد ذاته، ذلك أنه ما من فرد يكون حقا متوسطا. وكل هذه النظريات تعطي نصائح معممة جهزت على أنها صالحة لعون أي فرد، دون إدراك لوجود تنوع فيما بين الناس-تنوع يعدل من حاجاتهم المختلفة للأغذية المختلفة ومن ردود فعلهم لها-.

وقد اعتاد علماء الوراثة، مثلهم مثل كل الناس، أن ينظروا إلى الطعام كوسيلة عامة إلى هدف عام: هو الغذاء. على أنهم قد بدءوا في العقد الأخير يفحصون بعين ناقدة عاداتنا الغذائية ونزوعنا إلى اكتساب زيادة في الوزن. وأخذوا يكتشفون كيف أن طعاما قد لا يكون بالضرورة ضارا بالنسبة لكل فرد، وإنما قد يضر فحسب مجموعات خاصة مستهدفة لذلك.

جيناتك هي الملومة.

تستحوذ على مجتمعنا الآن نظرية القوام النحيل، فالنموذج المثالي لنا هو أن يكون المرء ممشوقا، أما البدن فيمثلون أكثر فئة موصومة على نحو صارخ في مجتمعنا (فمن المنطقي أنه كان بوسعهم بأي حال أن يفعلوا شيئا لعلاج مشكلتهم، لو أن لديهم فقط بعض العزيمة). ونحن نستهلك سنويا الملايين من المشروبات المعلبة ذات السعرات المنخفضة، وأطنان من الخبز المرقق وجبن الكوخ وذلك حتى نستوثق من أن أجسادنا ستدخل بسهولة فيما صمم لنا من سراويل الجينز.

على أننا، كمجتمع، ما زلنا لسبب ما لا نفقد شيئا من أوزاننا، والواقع أن الشخص المتوسط هو الآن أكثر بدانة من أي وقت سابق. ويلقى الذنب

في فشلنا هذا على المشاكل الغذائية لاتباع الحمية، وعلى العوامل النفسية للبدانة، وعلى أن من يقعون في مصيدة السمنة يعجزون عن إدراك أن التخلص من الوزن الزائد لا يتم دون معاناة، وإنما يتطلب اتباع النظام وأداء التمارين الرياضية، وتدعيم إرادة الذات دعما متواصلا، والتفاني في إبقاء الوزن منخفضا بعد التخلص من الزيادة. وهذا كله بعيد تماما عما يزعمه بعض منتجي الأغذية التجارية من أن أكل أنواع معينة من البسكويت، أو ارتداء ما يشبه بذلة الغطاسين الرطبة قد يكون هو العامل الحاسم في تخفيض الوزن.

وقد تبين في مسح حديث أن الأمريكيين يعدون من أثقل الناس وزنا في العالم. ولا يقاربهم فيما تحمله أجسادهم من الدهن الزائد سوى مواطني روما في إيطاليا. وما من شك في أن أكثر هذه السمنة يرجع إلى مستوى المعيشة العالي في الغرب-حيث تتوافر السيارات ووقت الفراغ والسعرات الزائدة-وما من شك في أن كمية ما يؤكل من طعام لها ارتباط مباشر بزيادة الوزن. ولكن هل هذه هي العوامل الوحيدة للسمنة؟

كان الكثيرون من العلماء يؤمنون بذلك في أوائل السبعينات من هذا القرن. فقد وجدوا أن عدد ما في أجسادنا من الخلايا الدهنية يعتمد إلى حد كبير على كمية الطعام التي نستهلكها في طفولتنا. فإذا غذينا بأكثر من اللازم زاد ما ينشأ لدينا من الخلايا الدهنية زيادة بالغة، ثم تبقى هذه الخلايا أثناء نمونا. ومن الممكن أن تزداد عددا بالإفراط في الأكل. واتباع الحمية يسبب انكماش الخلايا الدهنية ولكنه لا يؤدي إلى اختفائها. وهذا هو السبب في أن الإفراط في الأكل في حياتنا الباكرة يكاد يؤدي حتما إلى شيء من السمنة عند البلوغ.

ودور الخلايا الدهنية في السمنة هو الآن أمر مقبول بوجه عام. على أنه أخذت تضاف إليه وئيدا مسائل تتناول مساهمة الجينات في السمنة. فالجينات تشارك «فعلا» في تحديد ما إذا كنت تستطيع أن تبقى نحيلا أم لا. وكلنا نعرف حالات السمنة المفرطة التي تصيب من يعانون من اختلال التوازن الهرموني. وسيدة السيرك البدينة هي أحد الأمثلة على ذلك، والمثل الآخر لذلك هو الرجل البدين الذي ورد ذكره في «كتاب جينس Guinness للأرقام القياسية». ولكن هذه حالات جد نادرة. وما من أحد يتخذ قراره

بالإقلال من الطعام خوفا من أن ينتهي به الحال إلى أن يصبح مثل هؤلاء.

وفي نهاية الأمر فإن هذه العوامل كلها، بيئية وجينية، لها أهميتها، وكلها تساهم في إحداث حالة السمنة العامة التي تتواجد في الغرب.

وفي نهاية الأمر فإن هذه العوامل كلها، بيئية وجينية، لها أهميتها، وكلها تساهم في إحداث حالة السمنة العامة التي تتواجد في الغرب.

وإذ شك العلماء أول مرة في أن للسمنة عنصرا وراثيا فقد وجدوا أنفسهم في مأزق. فمعظم الدراسات السابقة كانت تشير إلى عشرات من العوامل البيئية وكلها مما يجعل من الصعب أن نعزل العوامل الوراثية ونجري التجارب عليها. ومع ذلك فقد أدرك العلماء أنه حتى بين الناس العاديين من أصحاب الوزن الطبيعي، يحدث أن تزيد أوزانهم بمعدلات مختلفة رغم أنهم يستهلكون كميات وأنواعا متماثلة من السعرات. وهكذا فوجئ العلماء بما يتضمنه ذلك من أن الجينات يمكن أن يكون لها دور عميق في اكتساب الوزن. وكالعادة فإن العلماء عندما يواجهون بمشكلة وراثية يلجأون إلى الفئران لتساعدهم. وقد حدث في حالتهم هذه أن وقعوا على فأر سمين.

ويحمل الفأر السمين نسختين من جين يسمى البدين أو جين (ob). ووليدو البطن الواحد، الذين يماثلون الفأر السمين في كل شيء ولكن ينقصهم جين (ob)، يظلون نحفاء. وعندما قارن العلماء بين هذين النوعين من الفئران وجدوا أنه إذا أعطيت الفئران السمينة كمية السعرات الحرارية نفسها التي تعطى للفئران النحيلة فإن الفئران السمينة تحتفظ بقدر أكبر من الطاقة التي تعاطتها. وباختصار فإن الفئران النحيلة قد أعدت وراثيا بصورة أفضل من الفئران السمينة بحيث إنها تحرق مالا تحتاج إليه من الطاقة.

وسرعان ما تحدد العيب الوراثي الذي يسببه جين (ob). فكانت المشكلة هي نقص إنزيم ادنيوزين ثلاثي الفوسفاتيز Atpase، وهو إنزيم له مفعوله أيضا على الصوديوم والبوتاسيوم، فيسمى أيضا إنزيم مضخة الصوديوم، لأنه ينظم كمية الصوديوم والبوتاسيوم داخل الخلية بأن يضخ الأملاح من خلال جدران الخلية. وعملية الضخ هذه عملية هامة للاحتفاظ بسلامة وظيفة الخلايا في الجسد كله، كما أنها أيضا تستهلك قدرا كبيرا من الطاقة. والواقع أن بعض العلماء قد قدروا أن ما بين عشرين وخمسين في

المائة من الحرارة المتولدة من الخلية تستهلك في نشاط هذه المضخة.

إذاً فهل من الممكن أن يكون نقص هذا الإنزيم علامة للبدانة؟ وهل من الممكن أن يعاني البشر من العيب نفسه الذي تعاني منه الفئران ؟ لقد أخذ ماريو دي لويز Mario de Luise وزملاؤه في مستشفى بيث إسرائيل ببوسطن على عاتقهم القيام بدراسة على المرضى البدن لاكتشاف حقيقة ذلك. ففحصوا ثلاثة وعشرين مريضا تتراوح أعمارهم ما بين الثانية والعشرين والتاسعة والأربعين، وفيهم سبعة من الذكور وست عشرة من الإناث. وكانت أوزانهم تصل ما بين ضعفين ونصف ضعف وخمسة أضعاف الوزن الذي يعتبره معظم علماء التغذية الوزن المثالي بالنسبة لأطوالهم وأنواع أجسادهم.

وبينت الاختبارات المعملية الروتينية أنهم طبيعيون فيما عدا ارتفاع طفيف في تركيز السكر عند مريضين منهم. ولم يكن هناك أي دلائل إكلنكية على وجود عدم توازن هرموني. وهكذا قام دي لويز وجماعته بقياس نشاط مضخة الصوديوم. وتبين أن مشاكل مريضين من المجموعة لا علاقة لها بنشاط المضخة، وهما ما زالا تحت الدراسة. أما المرضى الآخرون، وهم واحد وعشرون مريضا، فقد كان نشاط المضخة عندهم أقل من كل أفراد المجموعة الحاكمة السوية فيما عدا أقل واحد فيها. [1]

وبقى سؤال واحد هو بمثابة مشكلة البيضة والكتكوت التي كثيرا ما تواجه العلماء عندما يحددون العلاقة بين أمرين، والسؤال هو: هل تكون المضخة أقل نشاطا عند أناس لأنهم بدن، أم هم بدن لأن لديهم مضخة أقل نشاطا ؟ والاحتمال الثاني وحده هو الاحتمال الواعد بأنه يمكن استخدام مستوى نشاط مضخة الصوديوم كعلامة وراثية.

وكان الحل بسيطا، وهو أن يختبر العلماء مستوى نشاط المضخة بعد أن يفقد المرضى بعض الوزن. فبعد اتباع نظام حمية صارم ما يقرب من ثمانية عشر شهرا نجح المرضى في أن يفقدوا في المتوسط ثمانية عشر رطلا من كل مائة رطل من وزنهم الأصلي. على أن نشاط المضخة لم «يتغير»، ولم يكن لفارق الوزن أثر على ما تستهلكه المضخة من طاقة.

وبحث مستشفى بيث إسرائيل لا يكفي وحده لتأكيد استخدام مضخة الصوديوم كعلامة للبدانة، وينبغي إجراء دراسات جديدة للإجابة عن أسئلة ما زالت بغير جواب. على أن ما أجرى من دراسات حيوانية على نشاط

المضخة منذ ميلاد الحيوان يؤيد نتائج دي لويز. وهي معا تشير بقوة إلى أن الناس إما أن يكونوا أصحاب مضخة نشطة وإما أصحاب مضخة كسولة. ونوع المضخة التي نحوزها يستطيع إنباؤنا عما إذا كنا سنواجه صعوبة في إحراق السعرات الفائضة-أو بكلمات أخرى إذا كنا مستهدفين على الأقل لأحد أنواع البدانة-. ويعني ذلك من الناحية العملية أن بعض مشاكل السمنة لها أساس وراثي. وهي إذا كانت تتطلب علاجا غذائيا فإنه يجب ألا نهمل في الوقت نفسه النظر إلى عامل الجينات، وقد ساعد التردد على أطباء النفس في تقوية عزم المرء على الالتزام بالحمية التزاما صارما، وقد تعين على ذلك أيضا الجلسات الجماعية لمعاونة الذات،. ولكن هذا كله لن يكون له أي أثر على الأسباب الكامنة للمشكلة. ويعني ذلك من الناحية الفلسفية أن تعميم الأحكام بشأن البدن هو أمر جائر للغاية. فهم ليسوا بالضرورة ممن ينقصهم الحافز أو قوة العزيمة، وليسوا بالضرورة ممن ينقصهم الاهتمام بمظهرهم. فالأمر ببساطة هو أن أجسادهم تتفاعل على نحو مختلف مع أحد الحوافز (Stimulus) البيئية، ألا وهو الطعام.

وإذا كان بعض الناس ينزعجون بسبب زيادة ما يكتسبون من وزن فإن أناسا آخرين يقلقون بسبب «عجزهم» عن زيادة وزنهم بضعة أرطال. فثمة من يعانون من متاعب جسدية إذا حاولوا أن يأكلوا مزيدا من الطعام. وأقل هذه الحالات معاناة يصيبها فحسب شيء بسيط من التلبك أو الإسهال. أما أقصاها معاناة فقد يصيب أفرادها متاعب جسيمة في تكوينهم ووظائفهم: كفقد الوزن وهزال العضلات واعتلال الهيكل العظمي. ورغم التنوع الواسع في العلامات الإكلنكية عند هؤلاء الناس إلا أن الكثيرين منهم يعانون من المتلازمة المرضية نفسها. ، وهي متلازمة المرض الجوفي التي تسببها الصفة الوراثية نفسها، وهي عدم القدرة على امتصاص الطعام من الأمعاء.

وأسباب المرض الجوفي ما زالت أبعد من أن تكون واضحة. على أنه قد أمكن على الأقل تحديد سبب بيئي واحد يفجر المرض، وهو بروتين يدعى الدابوق. فالكثيرون ممن يعانون من المرض الجوفي لا يستطيعون تحمل الأطعمة المصنوعة من القمح والجودار وأنواع الدقيق الأخرى (الخبز والكعك والبسكويت وحلوى البسطة)، كما لا يتحملون البيرة والجعة، وكلها مما

يحوي الدابوق. وإذا منعت هذه الأطعمة من غذاء المريض فإن شهيته تتحسن ويختفي الإسهال ويبدأ الوزن في الزيادة.

والدابوق ما لم يتم هضمه وإخراجه على الوجه الأكمل فإنه يصبح سببا للمشاكل. وفي هذه الحالة يظهر له بعض التأثير السام على خلايا جدار الأمعاء. وبعد فترة أخرى يحدث في جدار الأمعاء نفسه تغير فيزيائي، فيزداد سمكا ويصبح أقل قدرة على امتصاص عناصر الغذاء. وعند هذا الحد يظهر للمرض نتائج اكلنكية.

ولا يعرف بالضبط كم من الناس يعانون من الحساسية للدابوق، وتبلغ نسبة الإناث ما يقرب من سبعين في المائة من الحالات المسجلة، على أن الأعراض قد تكون بسيطة حتى أن الكثيرين لا يطلبون عونا طبيا. وحتى إذا فعلوا، فإن الحالة لا تشخص غالبا تشخيصا صحيحا. فقد يعاني أناس طول حياتهم من تلبك معوي خفيف، ولا يدركون قط أن سبب مشاكلهم هو بروتينات القمح التي يتناولونها كل يوم.

والأمراض المزمنة المتصاعدة، مثل المرض الجوفي، هي بمثابة أهداف طبيعية للتنبؤ الوراثي. وقد يكون الامتناع عن أكل القمح أمرا مقلقا، ولكن إذا كان فيه ما يمنع أو يعالج مرضا له ما يكفي من الخطورة الكامنة فإنه يصبح مما يستحق التضحية به.

وقد أمكن حتى الآن العثور على عدة علامات من نظام HLA بين الحساسين للقمح. وربما لا تكون هذه العلامات ذات صلة «مباشرة» بالمشكلة، إلا أنها تتلازم معها تلازما قويا. وإحدى علامات HLA هذه هي HLA-DW3، وتظهر في ثمانية وتسعين في المائة من المصابين بهذه الحساسية. وإذا أكل أحد ممن لديهم هذه العلامة القمح بصورة اعتيادية فإن فرصة إصابته بالمرض الجوفي تزيد 278 مرة على فرصة من تنقصهم هذه العلامة. أما إذا تجنب هذا الشخص نفسه أكل القمح ومنتجاته في وقت مبكر من حياته فإن فرصة الخطر تنخفض إلى المستوى الطبيعي. وقد يستمر آخرون ممن لديهم هذه العلامة في الاستمتاع بأكل منتجات القمح والحبوب حتى تتكشف الأطوار الأولى من المرض بواسطة الفحوص الطبية المنتظمة التي تهتم اهتماما خاصا بإمكانية وقوع ضرر بالأمعاء. وتنتج شركات الطعام الآن دقيقا خاليا من الدابوق خصيصا للمصابين بالحساسية.

كذلك فقد أنتجت التكنولوجيا الحديثة بديلا من طعام آخر يظهر ملايين من الناس حساسية له ألا وهو اللبن. فاللاكتوز أو سكر اللبن هو مادة مثيرة للحساسية عند من لا يستطيعون هضمه لسبب وراثي، هو نقص إنزيم هام بحيث تعجز أجهزتهم عن تحمل اللبن. فيعانون من تقلصات جوفية وامتلاء أو انتفاخ مع إسهال.

وبينما تبلغ نسبة الحساسية للبن بين البالغين الأمريكيين البيض خمسة في المائة فقط، فإن من ستين إلى تسعين في المائة من الأمريكيين السود يعانون من هذا العيب، كما يعاني منه أيضا عدد كبير من الأوروبيين الشماليين والشرقيين. ويقع هذا الخلل بنسبة عالية بين الهنود الأمريكيين مما يفسر السبب في استخدامهم مسحوق اللبن الذي تعطيه لهم الحكومة في طلاء بيوتهم المبنية من اللبن. وليس في هذا أي جحود منهم، فالأمر ببساطة أن اللبن يصيبهم بالمرض.

ولا تظهر أعراض عدم تحمل اللبن على الكثيرين من الحساسين له إلا عند البلوغ أو في أواخر المراهقة. وهناك اختبار دم بسيط يحدد وجود علامة وراثية تشير إلى هذا الاستهداف، على أن الأطباء لا يجدون أدنى سبب للاهتمام بهذا الاختبار. فالحساسية للبن ليست مما يهدد الحياة، وليست من الأمراض التي تزيد تصاعدا بلا رجعة. فيكفي للتخلص من أعراضها، بمجرد ظهورها، أن يتجنب المرء اللبن ومنتجاته، أو أن يستخدم أحد بدائل اللبن التي قد فتت فيها جزئ سكر اللبن.

القرح:

يعاني عشرون مليون أمريكي من قرحة الإثنى عشر. وفي عام 1979 وحده أنفق هؤلاء 2,2 بليون دولار على رعاية صحتهم. على أن التكلفة الفعلية التي يسببها الألم والمعاناة تفوق هذا المبلغ كثيرا. أما في بريطانيا فيجري ما يقرب من 12,000 فرد علاجا جراحيا لأصابتهم بقرحة الإثنى عشر.

والأفراد المستهدفون للقرحة يفرزون حامض المعدة أكثر مما ينبغي، وذلك لأسباب غير معروفة حتى الآن. وبعض هذا الحامض يستخدم في المساعدة على هضم الطعام، أما مالا يستخدم في ذلك فإنه يعمل تأثيره

في جدران المعدة والأمعاء. وتحتمي هذه الجدران طبيعيا بإفراز يعادل التأثير الكاوي للحامض، على أنه إذا كان إنتاج الحامض أكثر مما ينبغي فإن خطوط الدفاع تنهار. وإذا أحرق الحامض الجدار إلى عمق كاف فإنه يمكنه الوصول إلى الأوعية الدموية فيسبب نزيفا معويا، وهذه علامة جلية على وجود مشاكل خطيرة في الجهاز الهضمي.

وقرح الإثنى عشر هي من أولى العلل التي ظهرت لها علامة وراثية، وذلك لأن هذه العلامة، وهي نوع فصيلة الدم ABO، قد تم اكتشافها ودراستها مبكرا. ففصائل الدم ABO الرئيسة معروفة منذ عام 1900. واختبار هذه الفصائل هو اختبار بسيط حتى لقد تم جمع إحصاءات شاملة عنها في كل الجماعات العرقية والعنصرية والجغرافية. فنحن نعرف مثلا أن نسبة فصيلة الدم O تبلغ أربعة وأربعين في المائة عند الأمريكيين البيض في مقابل خمسة وعشرين في المائة عند الباكستانيين، وما يزيد على خمسة وثمانين في المائة عند هنود تشيبوا. ونعرف أيضا أن فصيلة O تدل على استهداف لقرح الإثنى عشر، وهو وإن كان استهدافا بسيطا إلا أنه ذو دلاله إحصائية، فأصحاب الفصيلة O تزيد فرصة إصابتهم بالقرحة بمعدل 4 ,1 ضعفا على أصحاب الفصائل A أو B أو AB.

وهكذا فإن الترابط بين فصيلة الدم O والقرحة هو ترابط منخفض، ومن الجائز أن هذه الفصيلة لا ترتبط ارتباطا مباشرا بآليات إنتاج الحامض التي تسبب المرض. ومع ذلك فقد بدأ الباحثون مؤخرا في اكتشاف هذه الآليات على وجه الدقة. وقد كشفوا أثناء ذلك عن علامة قد تكون مفيدة في التنبؤ الوراثي إلى أقصى حد.

ففي عام 1971 قام جيروم روتر Jerome Rotter، الذي يعمل في مركز هاربور-أوكلا الطبي، بدراسة مشتركة مع زملاء من جامعة ليفربول فبحثوا في سجلات مرضى مستشفى برودجرين بليفربول عن قائمة المرضى المصابين بقرحة الإثنى عشر. ووجدوا 123 مريضا وافقت عائلاتهم على المساهمة في دراسة واسعة يتم فيها فحص كل أشقائهم وشقيقاتهم فحصا طبيا.

وفحص الباحثون أعضاء هذه العائلات بحثا عن وجود القرح وأيضا عن وجود تركيز مرتفع لواحد من الإنزيمات التي تنتج في المعدة وهو إنزيم

ببسنوجين II Pepsinogen. وأمكنهم أن يحددوا مرضى القرحة فيما يزيد على نصف هذه العائلات. فكانت نسبة وقوع الإصابة بالقرحة عالية في هذه العائلات علوا غير عادي. فمن بين ١١١ شقيقا وشقيقة في عائلات لها تاريخ لمرض القرحة كان عدد المصابين تسعة وعشرين (أكثر من خمسة وعشرين في المائة). ومن الواضح أن مجرد الانتماء إلى عائلة منها كان يزيد بطريقة ما من خطر الإصابة بالقرحة.

على أن ما يعد نجاحا حقيقيا للبحث هو ما حدث عندما تم فحص كل من الأحد عشر والمائة فرد من هذه العائلات بالنسبة لمستوى تركيز إنزيم ببسنوجين I. فقد كان التركيز عاليا في نصفهم وطبيعيا في النصف الآخر، ولكنه كان عاليا في كل مرضى القرحة تقريبا. فمن بين التسعة والعشرين المصابين بالقرحة كان هناك اثنان وعشرون يفرزون الإنزيم بأعلى مما ينبغي. وحتى بين السبعة الآخرين كان هناك ثلاثة يفرزون الإنزيم بأعلى تركيز طبيعي. وقد ظهرت القرحة عند اثنين وعشرين من خمسة وخمسين فردا من ذوي تركيز الببسنوجين المرتفع، أي بنسبة أربعين في المائة تماما، وذلك بالمقارنة بنسبة أثنى عشر في المائة فقط (سبعة من ستة وخمسين شخصا) من ذوي التركيز الطبيعي.[2]

وهكذا نستطيع أن نتنبأ بأن هناك أفراد عائلات معينة تبلغ فرصة إصابتهم بقرحة الإثنى عشر اثنين من خمسة، وبذلك قد نكون قد بدأنا في جني فوائد التنبؤ الوراثي. ومستوى تركيز ببسنوجين I هو مما يسهل قياسه في الدم، ليظهر لنا أي الأفراد من بين العائلات ذات تاريخ الإصابة بقرحة الإثنى عشر يفرزون ببسنوجين I أكثر ما ينبغي، وهكذا يمكن حث هؤلاء الأفراد على الإقلال من فرص إصابتهم بالقرحة بأن يتجنبوا الأطعمة المعروفة بزيادة إفراز الحامض في المعدة مثل القهوة والكحول، وبأن يقاوموا إغراء وجبات نصف الليل الخفيفة، وهي وجبات تشجع المعدة على إفراز العصائر الهاضمة دون إعطائها المادة الكافية للهضم.

وحتى الآن لم تجر أي دراسات لتقدير أهمية أن يتواجد معا في فرد واحد كل من التركيز لببسنوجين I وفصيلة الدم O كعلامتين للقرحة. وربما يتحدد في النهاية بمثل هذه الدراسة أو غيرها مجموعة أصغر من المستهدفين تحمل فرصة خطر أكبر.

وعلى كل فإن العلاقة بين المستويات الشاذة لبسنوجين I وفصائل دم بعينها لهي علاقة تمتد لما هو أبعد من الإصابة بالقرحة. فقد تبين حديثا أنهما علامتان تعطيان دلائل هامة لمرض آخر هو سرطان المعدة.

وقد استغرق الأمر مرور ثلاثة عقود ليسجل في نهايتها وجود ترابط ذي دلالة بين سرطان المعدة وفصيلة الدم A. على أن نسبة الخطر بالنسبة لأصحاب فصيلة (A) لم تكن تزيد إلا قليلا على نسبته بين السكان عامة، بحيث أصبحت فائدة فصيلة الدم بذاتها كعلامة موضع سؤال. وأخذ العلماء يبحثون عن وسائل أخرى لتحديد مجموعة أصغر من السكان ذات استهداف أكبر.

وفي عام 1980 وجد العلماء إحدى هذه الوسائل. فقد قام أبرا هام نومورا Abraham Nomura في هونولولو بهاواي بأخذ عينات دم من 7498 من الرجال اليابانيين في أواخر الستينات من هذا القرن. وبعد مرور عشر سنوات فحصهم نومورا كلهم بحثا عن سرطان المعدة، فوجد بينهم ثماني وأربعين حالة. وكان من العلامات التي أجرى البحث عليها هي إنزيم ببسنوجين I الذي يزيد تركيزه عند مرضى القرحة. واتضح أن ثلث مرضى السرطان لديهم تركيز «منخفض» من ببسنوجين I، وذلك بالمقارنة بما يقارب جزءا من ستة عشر من السكان العاديين. وكان كل من عندهم انخفاض في مستوى ببسنوجين I مصابين بالنوع نفسه من السرطان ويسمى «بالمعوي المختلط». وقد قدّر نومورا أن من يقل عمرهم عن الستين وينخفض لديهم تركيز الببسنوجين I تكون فرصتهم للإصابة بسرطان المعدة أكثر عشرين مرة عن عامة السكان[3]. وعلى قلة ما يعرف عن التأثير الضار لأي عوامل غذائية فإن العلاج الناجح لسرطان المعدة يعتمد جزئيا على تشخيصه مبكرا بما يكفي. وينبغي أن يكون في اكتشاف علامة ببسنوجين I ما يعطي على الأقل فرصة أفضل للمستهدفين للخطر في أن يتم تشخيصهم مبكرا.

نحو غذاء شخصي

ما من عمل يكون ملائما لكل فرد، وبالمثل تماما ما من غذاء يفي بالحاجات الغذائية لكل شخص. وتستطيع العلامات الوراثية أن تعمل بمثابة إشارات تحذير مبكرة بشأن عاداتنا الغذائية الشخصية. وهي قد تفيد

بالذات في الكشف عن حالات قد لا تدفعنا بالضرورة إلى البحث عن رعاية طبية. وكمثل لذلك فإن ثمة نسبة مئوية بسيطة من النساء المسنات، ممن ينحدرن من أصل اسكندنافي أو أيرلندي أو إنجليزي، تعاني من علة بالدم تدعى الأنيميا الخبيثة، فيشعرن بالتعب سريعا وتضيق أنفاسهن وتكثر إصابتهن بالصداع وبخفقان بسيط بالقلب. وكثيرا ما يصرف الأصدقاء والأطباء النظر عن هذا النوع من الأعراض باعتبار أنها مما قد ينشأ عن عصاب بسيط.

والأنيميا الخبيثة وإن كانت نادرة الوقوع، إلا أنها مرض وراثي يمكن التعرف عليه. وهي تنشأ عندما ينقص من خلايا الدم بروتين معين يسمح لها بامتصاص فيتامين ب 12. وتحتاج الخلايا لهذا الفيتامين، ومن دونه فإنها تصبح منتفخة ثقيلة. وينتهي الأمر بأن يتسبب عجز الخلايا الحمراء في إفساد وظيفة الأعصاب الطرفية، وهكذا يمكن أن تسبب الأنيميا الخبيثة متاعب عصبية خطيرة.

ولا تصيب هذه العلة إلا امرأة واحدة من بين مائتين من المسنات المنحدرات من أصل اسكندنافي أو أيرلندي أو إنجليزي[4]. وحتى الآن فإن علامتها الوراثية الوحيدة التي تم الكشف عنها هي HLA-B7، ويعني وجود هذه العلامة عند امرأة مسنة زيادة فرصة إصابتها بالضعف فحسب أي تصبح النسبة واحد في المائة-وهذه نسبة لا تصل إلى الدرجة الكافية من الإقناع التي تثير اهتمام الطبيب أو من يحتمل مرضه. وعلى أي حال فإن نزوع المرض إلى السريان عائليا، ووجود نقص في أحد البروتينات يجعل من المحتمل أن يكشف الباحثون قريبا عن علامة وراثية مسببة للمرض (ربما تكون هي البروتين الناقص نفسه) تحدد المستهدفات لخطر الإصابة به. ولو حدث ذلك لأمكن أن تصبح الوقاية من المرض أمرا بسيطا، مجرد تعاطي جرعة أكبر من فيتامين ب 12 تعوض عجز الجسم عن امتصاصه.

والأنيميا الخبيثة هي مجرد واحدة من مجموعة من العلل التي تربط الأغذية والعناصر الغذائية بالجينات. وقد ظهر في العقد الأخر ارتباطات مشابهة ركزت الانتباه على بعض ردود فعل وراثية غير شائعة تحدث تجاه أطعمة شائعة جدا.

فحلوى الشوكولاته التي تحوي مادة كيماوية تدعى إثيل الأمين الفينولي

قد تسبب صداعا نصفيا لمن ينخفض لديهم تركيز إنزيم مؤكسد الأمين الأحادي، وهو إنزيم يستطيع أن يحول إثيل الأمين الفينولي إلى شكل قابل للهضم والإفادة[5].

وكل أنواع الجبن تقريبا تحوي مادة كيماوية تسمى التيرامين قد تسبب الصداع النصفي لمن لا يستطيعون تحويل هذه المادة إلى الشكل الذي يستطيع الجسم إخراجه. والإنزيم الذي يسبب هذا التحويل في الدم هو إنزيم ناقل أمين التيرامين، ومن الممكن أن يقاس تركيزه في الدم، ونقصه يجعل المرء مستهدفا للصداع النصفي[6]. وبعض الأطعمة التي يضاف إليها الحديد (كبعض أنواع الخبز الأبيض) قد تسبب مرضا من أمراض تخزين الحديد فيمن ينقصهم البروتين الحامل للحديد في الدم، ويسمى هذا المرض السكر البرونزي. وعلامة HLA-A3 تحدد الأفراد الذين يتعرضون للإصابة بهذا المرض بتسعة أضعاف تعرض عامة السكان.

وتحوي بعض الخضراوات كالكرنب وبراعم بروكسل[*]، مواد كيماوية (مثل فينيل الثيوكارباميد أو PTC) قد تسبب الإصابة بتضخم الغدة الدرقية وذلك كما يظهر عن طريق إعاقة قدرة الغدة الدرقية عن جمع اليود. ومذاق هذه المواد يكون مرا إلى حد بالغ بالنسبة لمن يحملون جين «تذوق» سائد.

وإن كان غير المتذوقين يظهرون بأكثر من المتوقع بين مرض تضخم الدرقية غيرا لتسممي فقد استنتج بعض العلماء نظرية تقول إن غير المتذوقين قد يأكلون كمية أكبر من الأطعمة المسببة لتضخم الدرقية لأنهم لا يستطيعون اكتشاف مرارتها. ويرى علماء آخرون أن جسد المتذوقين قد بنى فيه جهاز إنذار مبكر، وربما كان المتذوقون أكثر استهدافا للمركبات المسببة لتضخم الدرقية-ولكنهم ينفرون منها بسبب طعمها الكريه. وتتواجد أيضا الرابطة ما بين الأحوال الشاذة للغدة الدرقية وعدم التذوق في علل أخرى غير تضخم الدرقية.

(واختبار القدرة على تذوق مادة فينيل الثيوكارباميد هو اختبار بسيط لا يتطلب إلا مسح اللسان بشيء من هذه المادة ليتبين المتذوق إذا كان يشعر بطعمها الكريه) [7].

(*) نوع صغير من الكرنب لا يزيد حجمه على برتقالة صغيرة. [المترجم]

الجينات والأدوية:

كان جورج الثالث عرضة لنوبات جنون دورية. وكانت أعراضها مما يمكن أن يصفه الأطباء النفسيون الآن بأنه انفصام الشخصية الاضطهادي، وكانت هذه النوبات من الشدة حتى انتهى الأمر بتتويج ابن جورج وأمير ويلز ملكا في عام 1810[8].

وقد اقتنع المؤرخون الطبيون من نمط مرضه ومن الإرث الجيني الذي مرره لسلالته أن جورج الثالث لم يكن يعاني من مرض عقلي. والأرجح أنه كان مستهدفا لمرض البورفيريا[*1] Porphyria، وهو مرض يتفجر بمواد مثل الكحول (وربما كان هو المفجر في حالته) والباربيتيورات والأقراص المنومة. ومن السهل تمييز البورفيريا إكلنكيا، فمرضاها يتبولون بولا في لون النبيذ.

والبورفيريا مرض وراثي يظهر بمعدل أكبر من المعتاد بين سكان جنوب أفريقيا البيض. وقد تقبلت جنوب أفريقيا هذا المرض فأصدرت قانونا يفرض على الأطباء إذا وصفوا الباربيتيورات للعلاج أن يختبروا مرضاهم أولا للاستهداف للبورفيريا. وتعد هذه هي المرة الأولى التي يقنن فيها اختبار حساسية وراثية للأدوية ليمارس على نطاق قومي.

والأدوية، بمعنى ما، تعد ببساطة كنوع من الغذاء ذي تأثير أقوى. فكلاهما يستخدم للمحافظة على الصحة أو لاستعادة التوازن الصحي، ولكليهما أصول مشتركة: فبعض النباتات يتم تناولها لحسن مذاقها أو لأنها تمد بالغذاء، وبعضها الآخر يتم مضغه لمغالبة المرض. وحتى الآن فإن ثمانين في المائة من منتجات العقاقير تستخلص من النباتات، فكيمياوياتها هي ببساطة أكثر تركيزا ونقاوة وتأثيرا مما في الطعام.

وإذا كانت الأدوية توصف لمنع أو علاج المرض، فإنها أيضا قد تسبب المرض. وكل واحد منا قد عرف حالات وفاة نجمت عن جرعة زائدة من الحبوب المنومة، أو رد فعل حساسيّ للبنسلين. على أن معظم الناس لا يدركون أنه يكاد يكون من الممكن أن يقع خطأ ما في كل مرة يوصف فيها دواء.

أما الأطباء فيدركون هذه الأخطار. بل إن لديهم مصطلحا-المرض

(*1) زيادة في إفراز مواد البورفيرين في الدم والبول مما يؤدي إلى أعراض مرضية مختلفة، وهذه المواد تستخدم أصلا في تكوين صبغة الدم الحمراء. (المترجم)

الدوائي-ليصف الأحوال المناوئ التي قد تقع نتيجة علاج طبي. وقد وجد الأطباء أن مرض المستشفيات في الولايات المتحدة مثلا يتلقون في المتوسط عشرة أدوية مختلفة أثناء إقامتهم في المستشفى، ويعاني ما يقرب من سبعة في المائة منهم من ردود فعل غير مرغوب فيها. وبالإضافة إلى ذلك فإن ما يقرب من عشرين في المائة من كل المرضى يعانون في وقت ما من حياتهم من التأثيرات المناوئة للأدوية. وقد تعلم الأطباء أنه كلما أحدث أحد العقاقير مرضا دوائيا فإنهم يتساءلون عن السبب.

ويبدأ البحث عن إجابات عن الأسئلة كلما تم اكتشاف دواء جديد. وإظهار دواء جديد واحد في السوق يكلف شركة الأدوية حوالي ثلاثين مليون جنيه إسترليني. وقبل أن يصل الدواء إلى نضد الصيدلي المحلي يتم اختبار صفاته الكيماوية (مدى ثباته وسرعة ذوبانه وأي درجة حرارة يتحلل فيها)، وكذلك أيضا صفاته البيولوجية (سرعة امتصاص الجسم له، وأي الخلايا يؤثر فيها والزمن الذي يبقى فيه في الأنسجة). ويستطيع الأطباء تتبع مسار الدواء من لحظة دخوله الجسم حتى خروجه منع بأن يسموه باستخدام شارة مشعة.

وعلى كل فإن هذه الاختبارات إنما تصف المعدل «المتوسط» لتوزيع الدواء في الجسم وسرعة التخلص منه. على أن هذه الخواص تتأثر عند كل مريض بعوامل مختلفة: كالسن، والوزن، والغذاء، والأدوية الأخرى. ويحذرنا الأطباء بألا نجمع بين الكحول والحبوب المنومة، وعندما نعطي الأسبرين لصغار الأطفال. فإننا نخفض الجرعة إلى النصف.

والجينات أيضا يمكنها أن تملي علينا ردود فعل مختلفة للأدوية التي نتعاطاها. وكمثل لذلك فقد أظهرت دراسات التوائم المتطابقة على نحو دائم أن الطريقة التي تعامل بها أجسادنا الأدوية تعتمد إلى حد كبير على وراثتنا[9]. فيختلف زمن تخلص كل فرد من جرعة متساوية من الدواء نفسه بما قد يتراوح من يوم واحد لأسبوع بأكمله. أما عند التوائم المتطابقة فإن سرعة التخلص من الدواء تكاد تكون هي السرعة نفسها بالضبط. ونظرا لوجود عدد كبير من العوامل التي قد تغير من رد فعلنا للأدوية، فإن الأطباء يشجعون الآن على ابتكار نظم علاج بالأدوية تفضل على مقاس المريض. وتساعد العلامات الوراثية الأطباء في هذه المهمة.

وأحيانا تكون تلك العلامات علامات مباشرة مثل فصائل الدم ABO. فقد تم مثلا الكشف عن العلاقة ما بين حبوب منع الحمل وفصيلة A وتجلط الدم، من خلال أبسط التجارب.

ففي عام 1969 كان بعض الأطباء يحددون فصائل دم المرضى الذين دخلوا عنابر ثلاثة مستشفيات في بوسطن، فلاحظوا أن عدد المرضى من فصيلة O الذين تلقوا علاجا بأدوية مضادة للتجلط (تستخدم أساسا لعلاج تجلط الدم) هو أقل من غيرهم من الفصائل. وحثهم هذا الخيط الدقيق مع كل أوجه الجدل المثار حول حبوب منع الحمل، على أن ينظموا دراسة مشتركة بين ثلاث مجموعات بحث في الولايات المتحدة، وبريطانيا العظمى، والسويد لتحديد ما إذا كان لكشفهم الأصلي هذا أي مغزى [10].

وقد ثبت أن له مغزاه. فقد أظهرت أبحاث المسح الثلاثة كلها عند اكتمالها أن الشابات من فصيلة A يتعرضن لجلطات الدم بدرجة أكثر قليلا من الشابات من فصيلة O. على أن هذه الزيادة البسيطة في خطر التعرض للإصابة عند الشابات من فصيلة A تتضاعف فعلا عندما يتناولن أيضا حبوب منع الحمل. وعموما فإن نسبة تعرض النساء من فصيلة A اللاتي يتناولن حبوب منع الحمل لخطر جلطة الدم تبلغ من ضعفين ونصف ضعف إلى خمسة أضعاف النسبة عند النساء من فصيلة خ اللاتي يتعاطين الحبوب.

وفصيلة دم A كعلامة للاستهداف للتجلط تختلف في معظم العلامات الأخرى لردود الفعل تجاه الأدوية، وذلك أساسا لأن المرض الذي يمكن أن تسببه ينجم عن الاستخدام المستمر لحبوب منع الحمل. أما الأدوية الأخرى فإنها غالبا ما تفجر نتائج أكثر فورية إن لم تكن أكثر مأساوية. ومعظم هذه الأدوية هي مركبات غريبة لم يسبق للجسم أن واجهها. وليس من الممكن دائما أن نعرف مقدما كيف سيكون رد فعلنا لها كأفراد. ورغم اتساع مدى الاختبارات التي قد تجريها شركة الأدوية على أحد العقاقير إلا أن من السهولة بمكان أن تغفل ذلك الفرد النادر الذي قد يحدث له رد فعل سيئ.

وثمة دواء يرخي العضلات هو سكسنيل الكولين، يعطي مثلا نموذجيا لما قد يحدث نتيجة استهداف وراثي، وهو إن كان نادرا إلا أنه خطر. وكثيرا ما يستدعي إجراء العمليات الجراحية للمرضى أن تسترخي عضلاتهم تماما قبل إمكان تعريضهم للإجراءات الجراحية المنوعة-مثل تناول ذراع أو

ساق جراحيا، أو ربما إدخال أنبوبة أسفل الحلق-.

وسكسنيل الكولين يجعل تنفيذ هذه الإجراءات ممكنا. فهو يسبب استرخاء العضلات استرخاء كاملا، على أن تأثيره لا يبقى إلا مدة تتراوح من دقيقتين إلى أربع دقائق، وهي مدة من القصر بحيث لا تسبب أي مشكلة. وقد أشاد الأطباء بسلامة هذا الدواء منذ بدأ استخدامه في أوائل الخمسينات من هذا القرن. وبمرور عام 1952 كان بضعة آلاف من المرضى قد تلقوا هذا الدواء دون أي تأثير مرضي. ثم بدأت المتاعب.

فقد تم إعطاء الجرعة القياسية من سكسنيل الكولين لمريضين في مستشفى سانت بارثلميو بلندن عام 1952. ومرت أربع دقائق، على أنه لم تظهر بعدها أي علامة لزوال ما أحدثه الدواء من استرخاء العضلات (أو الشلل). وقد بادر الجراحون إلى العمل سريعا في كلتا الحالتين، فاستمرار الشلل سينال من الجهاز التنفسي، ولو فشل الأطباء في تعويضه بإدخال الهواء إلى رئتي المريضين فإنهما يموتان.

واستمر الشلل في هذين المريضين بالذات عشرين دقيقة. وقد استمر في حالات أخرى ظهرت بعد ذلك ما يصل إلى ثلاث ساعات. ورغم أنه لم يسجل في النشرات العلمية أي شيء عن الموت من رد الفعل الممتد لسكسنيل الكولين، فقد أدرك معظم الأطباء أنه من الجائز أن يكون بعض حالات الوفيات قد وقعت لهذا السبب، ولا شك في أن الجراحين الذين حدث ذلك معهم وجدوا أن من الأفضل لهم تكتم سبب الوفاة [11].

وهكذا تبين أن دواء كان يبدو آمنا تماما بعد إعطائه مريضا أو اثنين أو حتى آلاف من المرضى، وجد أنه خطر بنسبة تقرب من حالة واحدة من كل 2500 حالة. وإذا كانت الاختبارات التي أجريت على التأثير السام للدواء عند اختباره أول الأمر قد أخطأت في إظهار الأفراد المستهدفين فإن هؤلاء الأفراد أخذوا يظهرون الآن.

ونحن نعرف الآن أن سبب الاستهداف لسكسنيل الكولين هو وجود جين متغير. وثمة اختبار دم بسيط يسمح لنا، إذا أردنا، أن نختبر وجود هذا المتغير، على أنه متغير نادر جدا بحيث يصبح اختيار إجراء هذا الاختبار غير سليم من الوجهة الاقتصادية. ومازال الجراحون حتى الآن يعطون سكسنيل الكولين لكل من يحتاج إليه من المرضى أثناء إجراء جراحة لهم.

على أنهم يظلون دائما يقظين لأول علامة استهداف تظهر، ومستعدين لإجراء التنفس الصناعي إذا احتاج الأمر إلى ذلك.

ومع تحسن وسائل البحث في التفاعل ما بين الأدوية والجينات أخذت تظهر ترابطات جديدة. ويشمل واحد من أحدثها نظام إنزيم AHH، وهو العلامة الوراثية لسرطان الرئة بين المدخنين. فقد وجد هيتوشي شتشي Hitoshi Shichi بمعهد العيون القومي أن وجود تركيز مرتفع من AHH في الفئران يتلازم مع وقوع إعتام عدسة العين فيمن يتعرضون لجرعات كبيرة من مادة الأسيتامينوفن، وهي المادة الفعالة في مسكن للآلام يسهل الحصول عليه من أي صيدلية. ورغم أن إعتام العدسة قد ينتج عن أدوية أخرى أيضا إلا أن شتشي اكتشف أن حيواناته أخذت تظهر عليها العتامة بعد ست ساعات من تعاطي الجرعات الكبيرة من الأسيتامينوفن. ويبدو أن الدواء يتحول سريعا في الفئران ذات التركيز المرتفع من AHH إلى مادة كيماوية أخرى غير معروفة بعد، فتسري هذه المادة في الدم إلى العين حيث تتفاعل مع العدسة لتسبب علتها هذه[12].

ولم يثبت حتى الآن وجود ارتباط مشابه بين الأسيتامينوفن وإعتام العدسة عند الإنسان، وإن كان يبدو أن هذا أمر جائز. فكثير من الناس يتعاطون هذا الدواء يوميا، وقد يكون من الممكن أن كثرة وقوع إعتام العدسة بين المسنين يرجع جزئيا إلى استخدام الأسيتامينوفن زمنا طويلا للتغلب على ألم التهاب المفاصل. وإعتام عدسة العين قد يحدث أيضا بسبب كيماويات أخرى ابتداء من نفثالين كرات العثة حتى مختلف الكيماويات التي تحوم في بيئة مصانع الصبغة والكيماويات [13] والبحث عن علامة وراثية تحدد المستهدفين هنا هو أمر جد حديث، وقد ينتهي الأمر بأن يكون AHH هو هذه العلامة.

ويكاد يتم الآن يوميا الكشف عن تفاعلات جديدة أخرى بين الأدوية والجينات:

- فالنوع المؤستل، وهو العلامة نفسها التي تحدد الاستهداف لسرطان المثانة بين عمال صناعات البلاستك والمطاط والصبغة، يمكنه أيضا أن يؤثر في ردود الفعل التي تحدث تجاه الأدوية المختلفة. فأصحاب الأستلة السريعة (أي الذين يكسرون بسهولة المادة الكيماوية المسماة الأمين الأريلي)

قد يصابون بتسمم الكبد نتيجة تناولهم قدرا أكثر مما ينبغي من دواء الأيزونيازيد، وهو الدواء المختار للسل، أما أصحاب الأستلة البطيئة فيتعرضون لخطر حدوث ضرر لأعصابهم الطرفية بسبب الدواء نفسه[14].

ويبدو أن أصحاب الأستلة البطيئة أيضا أكثر عرضة للإصابة بالذئبة الحمراء، وهي مرض رهيب يقوم فيه جهاز المناعة في الجسم بمهاجمة نفسه. وقد وجد في بعض الحالات على الأقل أن المفجر البيئي للمرض هو دواء الهيدرالازين (ويعرف أيضا بالأيريزولين)، وهو دواء يستخدم كمضاد لارتفاع ضغط الدم.

- ويمكن أن تحدث الإصابة بالأنيميا اللاتكوينية (aplastic anaemia) (وهي مرض قاتل من أمراض الدم) نتيجة استخدام مضاد حيوي هو الكورامفنيكول[15]. فثمة أفراد يصعب جدا على خلايا نخاع العظام عندهم أن تتكون حامض د ن ا (DNA). وعندما تختبر هذه الخلايا في وجود ذلك الدواء نجد أنها مستهدفة.

- ويمكن التنبؤ بالتفاعلات السامة لدواء أوروثيومالات الصوديوم على أساس تحديد نوع HLA (ويستخدم هذا الدواء في علاج التهاب المفاصل الروماتيدي)[16]. وقد بينت الدراسات التي أجريت في مستشفى جاي بلندن في عام 1980 أنه من بين أربعة وعشرين مريضا ظهرت عليهم التفاعلات السامة للدواء كان هناك تسعة عشر مريضا من نوعHLA-B8 أو DW3، حيث تزيد نسبة خطر الإصابة عندهم اثنين وثلاثين ضعفا.

- الورفارين والديكومارول من أدوية مضادات التجلط التي تستخدم في علاج مئات الآلاف من المرضى المصابين بانسداد الشريان الرئوي أو الجلطة الوريدية العميقة. وبعض الناس حساسون لهذه الأدوية، وربما أمكن في يوم ما استخدام HLA أو إنزيم آخر كعلامة تحدد المستهدفين للخطر[17].

- ويمكن أن تتفجر الإصابة بالأنيميا التكسيرية الشديدة فيمن ينقصهم إنزيم G-6- PD نتيجة تعاطي أدوية كثيرة ابتداء من أدوية السلفا والبريماكين (المستخدم لعلاج الملاريا) حتى دواء الفينازون) (وهو دواء مسكن لألم أذن السباحين) ودواء الفيورادانتين (أحد المضادات الحيوية)[18].

والآن فإنه ينبغي أن يكون واضحا أن كل من له قريب قد أصيب برد فعل عنيف من أحد الأدوية فإنه يجب عليه أن يتخذ جانب الحذر فيما

يختص بالأدوية. فالصلة الوراثية بالأدوية تعني أن ردود الفعل تنزع لأن تسري عائليا. ولما كان الكثير من ردود الفعل هذه نادر الوقوع، فإن المسؤولية تقع على عاتق المريض نفسه لملاحظة أي رد فعل قد يحدث. وإذا تضمن تاريخك العائلي ردود فعل سيئة بالنسبة لبعض الأدوية فمن اللازم أن تخبر طبيبك بذلك. وربما لا يحدث لك قط أن تواجه حساسية للأدوية، على أن من الممكن أن يقع لك ذلك، وهنا فإن استخدام العلامات الوراثية قد ينقذ حياتك.

7 الجين الطيب والجين السيئ

كانت حفلة رائعة من كل الوجوه. وكان بين الضيوف الراقصة إيزادورا دنكان والكاتب المسرحي الأيرلندي جورج برنارد شو. وقد تمكنا بطريقة ما من أن يجلسا للعشاء متجاورين. وتملكت إيزادورا دنكان زمام اللحظة فالتفتت إلى شو متسائلة: «كم يكون مدهشا لو أنجبنا طفلا له ملامحي وذكاؤك ؟» وفكر شو في هذا الاحتمال وأجاب وئيدا: «نعم، ولكن ماذا لو أن الطفل كان له ملامحي (أنا) وذكاؤك (أنت) ؟».

وهكذا فإنه حتى من قبل أن تصبح الوراثة علما كامل النمو فإنها كانت تجبرنا دائما على أن نتخذ أحكاما تقويمية. فالآباء يأملون أن يرث أبناؤهم ما يعتبرون أنه «أحسن» ما فيهم من صفات وراثية، ويبتهلون في الوقت نفسه ألا تصيب أطفالهم لعنة الصفات العائلية غير المطلوبة. فقد كون الناس لأنفسهم منذ البداية أفكارا واضحة عما يشكل الجينات الجيدة والجينات السيئة.

وعلى الطرف الأقصى نجد أن أسوأ الجينات هي مما يسهل تمييزه. وكمثل لذلك فإن الجين الذي يمنع الجنين من النمو ليصبح وليدا حيا هو ولا شك جين ضار بالصحة. وفي كل حالات الحمل

أيعرف أحد ماذا سيكون أصلح شيء للبشرية بعد عدة قرون أو عشرات القرون من الآن ؟ ما من وراثة «جيدة» دون اعتبار للبيئة.

ثيودوسيوس دوبزانسكي

Theodosius Dobzhansky

تنتهي حالة من كل خمس حالات بالإجهاض التلقائي، ويتفق معظم علماء الوراثة على أن العوامل الوراثية تلعب دورا هاما في هذا الإجهاض. بل إن النسبة قد تكون أعلى من ذلك، فالجينات المعيبة تلعب أيضا دورها في عجز بعض البويضات المخصبة عن إلصاق نفسها بجدار الرحم، وهذه الحالة من الفشل لا نستطيع حتى الآن أن نكشف أمرها. وهناك اتفاق عام أيضا على أهمية الجينات التي قد تؤدي إلى أوجه شذوذ بدنية خطيرة. فثمة خصائص جسدية تحددها الجينات مثل غياب الأذرع أو السيقان، وهي صفات قد لا تتعارض مع بقاء الوليد حيا، بشرط أن يقوم المجتمع باتخاذ خطوات استثنائية للمحافظة على حياة الطفل المصاب بها.

زنى المحارم

لعلنا جميعا نحمل برامج تخطيط بها خواص تتعارض مع الحياة. وتسمى الجينات المسؤولة عن ذلك «بالعبء الوراثي». وهي وإن كانت جينات قاتلة إلا أنها متنحية، فلا تظهر تأثيرها كصفات وراثية إلا إذا حدث أن ورثا جينين متماثلين من هذا النوع. ومن خلال آلام الممارسة يتعلم كل مجتمع ما الذي يحدث عندما تظهر هذه الجينات تأثيرها. فقد تبين الناس منذ زمن طويل أن حالات الوفاة تكون أكثر بين الأطفال الذين يكون والدهم على صلة قرابة وراثية، وأنهم يموتون أيضا أصغر من غيرهم من الأطفال. وكلما كانت صلة القرابة بين الوالدين أوثق كان النتاج أسوأ.

وتدل دراسة أجريت على سجلات كنيسة فرنسية في منطقة موبيهان على مدى الخطر الذي يتعرض له الأطفال المولودون لوالدين من ذوى القربى. فعندما لا تكون هناك صلة قرابة بين الوالدين يكون معدل من يولدون موتى أو من يموتون على أثر الولادة حوالي أربعة في المائة. وتكاد هذه النسبة تتضاعف في حالات زواج أبناء العمومة (والخئولة) من الدرجة الثانية، أما الأطفال الذين يولدون من زيجات أبناء العمومة (والخئولة) من الدرجة الأولى فتصل النسبة عندهم إلى أكثر من عشر في المائة. ومعدلات حالات الوفاة في الطفولة الباكرة تكشف عما يماثل ما سبق، فهي تصل إلى حوالي تسع في المائة بين الأطفال الذين يكون والداهم من غير ذوى القربى، وتصل إلى حوالي إحدى عشرة في المائة بين أطفال أبناء العمومة

(والخئولة) من الدرجة الثانية، وإلى أكثر من خمسة عشرة في المائة-أي طفل من كل ستة-بين أطفال أبناء العمومة(والخئولة)(*) من الدرجة الأولى[1].

ومنذ أقدم العهود استجابت المجتمعات لما أدركته من أن زواج الأقارب لا يؤدى فحسب للموت المبكر للوليد بل يؤدي أيضا إلى أوجه خلال عقلية وبدنية خطيرة. وهذا الجزء الوثيق من المعلومات الوراثية هو الأساس في منع زواج المحارم منعا يكاد يعون عالميا.

وتستطيع النظريات الوراثية الحديثة أن تفسر الآن ما أنبأنا به الحس البديهي عبر القرون. فنمو الجنين البشري هو مثل بناء سيارة على أساس نظامين من نظم برامج التخطيط. وقد تكون هناك توجيهات من كل نظام، ولكن هذه التوجيهات لا ينتج منها كلها أجزاء قابلة للاستعمال في بناء السيارة. فبرنامج (ا) وإن كان مكتملا إلى حد معقول إلا أن تعليماته بشأن صنع مساحة للزجاج الأمامي قد تكون تعليمات مشوهة-وهذه المشكلة تحلها المعلومات الواضحة الموجودة في برنامج (ب)-. وفي الوقت نفسه فإن برنامج (ب) قد يعطي توجيهات لعمل بوق تنبيه له أسلاك رديئة التوصيل وشكل غير مفيد، رغم أن بوق التنبيه هذا يمكن صنعه بسهولة بناء على توجيهات برنامج (أ). فصنع المكونات المختلفة لا يكون إلا باستخدام المعلومات القيمة وحدها-مساحات من برنامج (ب)، وبوق تنبيه من برنامج (أ)-وهكذا نستطيع بناء سيارة كاملة صالحة مع إهمال أو عدم تكوين الأجزاء المغلوطة في عملية البناء.

وفي كل حالة فإن المعلومات المغلوطة لا تظهر أبدا في العربة الكاملة ؛ فهذه المعلومات تظل كافة أو «متنحية». أما المعلومات التي تصنع الأجزاء فعلا على أساسها فهي «سائدة». ومن الجلي أنه لو كان برنامجا(أ) و (ب) يحملان معا معلومات مغلوطة للجزء نفسه من السيارة، فسيكون هذا الجزء غير صالح للاستعمال.

ويحمل البشر في المتوسط من أربعة إلى ثمانية جينات متنحية، قد يؤدي أي منها إلى ظهور المشاكل في حالة وجوده مزدوجا مع جين متماثل. فإذا مرر كل من الوالدين الجين المتنحي نفسه إلى طفلهما ظهر العيب. وفي الأحوال الطبيعية فإن فرصة أن يجوز كل من فردين، تم اختيارهم

(*)في الأصل Cousine وتشمل في العربية أبناء العمومة والخئولة. [المترجم]

عشوائيا، الجين المعيب نفسه لهي فرصة ضئيلة جدا. ويقدر العلماء أن لدينا ما بين 50,000 إلى 100,000 زوج من الجينات، قد يكون أي منها معيبا. واحتمال زيادة فرصة ظهور زوج من الجينات المعيبة معا في الوليد لا يحدث إلا إذا حدث الزواج بين فردين من السلالة الوراثية نفسها. وهذا هو السبب الرئيس في تحريم زواج المحارم.

وبينما يسهل الاتفاق بشأن الجينات ذات التأثير القاتل فإن الأغلبية العظمى من الجينات تكون تأثيراتها أقل عنفا من ذلك. فهي تظهر متنكرة في عدة وجوه خفية، والكثير منها ليس بالضرورة قاتلا. وهكذا فإن تمييز الجينات الجيدة، من السيئة قد يكون عملية فيها مراوغة. ويمكننا أن نعتبر الجينات سيئة باتباع ثلاث سبل مختلفة:

- فيمكن أن نقارنها بجينات أخرى أحسن منها.
- ويمكن أن ننظر إليها كجينات جيدة وسيئة في الوقت نفسه.
- ويمكن أن نحكم عليها حسب الظروف التي يظهر فيها تأثيرها.

مقارنة الجينات

مقارنة جين بآخر هي مسألة نفاذ بصيرة وقيم شخصية. وقد يكون الأمر بسيطا من باب تفضيل بديل على آخر، إذا كان من غير الواضح إن كان أحدهما مفيدا أو ضارا.

وإذ نقارن الجينات فإن قيمتها قد تتغير حسب نوع الجينات الأخرى. التي تقارن بها. فمثلا إذا ولد فرد ما وقد وهب القدرة على التمييز ما بين ثلاث درجات دقيقة من اللون الأحمر، بينما الشخص المتوسط يميز فقط بين درجتين، فإننا قد نفترض أن هذا الفرد قد ورث جينات «جيدة» لتمييز اللون. على أنه لو نشأ هذا الفرد في عائلة من الفنانين يستطيع أفرادها كلهم التمييز بين خمس درجات مختلفة من اللون الأحمر، فإنه يعتبر ذا حظ سيئ ومحروم من الوجهة الوراثية.

وعندما نحكم على مزايا أحد الجينات بمقاييس شخصية فإن التعميم يصبح أمرا شاقا. فالجينات لا تعمل في فراغ، ولا يمكن الحكم عليها من خارج السياق. والجين الجيد في رأي شخص بعينه قد يكون سيئا في رأى شخص آخر، ليس لأن الجين نفسه قد تغير وإنما بسبب اختلاف وجهات النظر الشخصية والاجتماعية.

أنباء جيدة وأنباء سيئة

قد يكون الجين الواحد جيدا وسيئا معا عندما يكون له تأثيرات عديدة مختلفة، وذلك حسب ظروف البيئة.

فأيا كان نوع نظام HLA في شخص ما، فإنه يحتوي على خواص ذات إمكانات طيبة وسيئة: فقد يكون مصحوبا بالقدرة على مقاومة أحد الأمراض، والاستهداف لمرض آخر، وكمثل لذلك بالنسبة لبعض أنواع السرطان فإن علامتي Aw19و B5 من HLA تدلان على أن المريض المصاب بسرطان الشعب الرئوية لديه فرصة أفضل للبقاء حيا سنتين على الأقل، ولكن لو أصيب الفرد نفسه بمرض هودجن Hodgkin‘s disease فإن فرصة استجابته للعلاج تكون أقل من غيره (2). ومشكلة الجين الذي يكون وجوده ضارا من ناحية ومفيدا من ناحية أخرى هي مشكلة متأصلة في معظم أنواع نظام HLA.

وثمة علامات أخرى لها الدلالات المختلفة نفسها. فالناس ذوو التركيز العالي من إنزيم AHH يزيد لديهم خطر الإصابة بالسرطان عندما تلامس كيماويات معينة جلودهم، بينما يقل خطر إصابتهم بالليوكيما إذا تعاطوا هذه المادة الكيماوية نفسها بالفم. وبالنسبة لفصائل الدم كعلامة وراثية فإن أصحاب فصيلة (A) أكثر عرضة للإصابة بالأمراض الروماتيزمية عن أصحاب فصيلة (O)، ولكنهم أكثر مقاومة لقرحة المعدة. فأيها هو الجين الجيد وأيها هو الجين السيئ؟

ولا يعنى هذا أن نوع الجينات التي نحملها لا أهمية له. فالفكرة الرئيسة من معرفة نوع الجينات عند المرء هي مساعدته على تقرير ما ينبغي أن يتجنبه وما يمكنه أن يستمتع به. فإذا شغل بال امرأة بشأن مدى استهدافها لتكوين جلطة في الدم أثناء استخدامها لحبوب منع الحمل، ثم وجد أن هذه المرأة من فصيلة (A) فإن لها أن تختار التوقف عن استخدام الحبوب. فالقاعدة في علم الوراثة هي أن لكل جين، بطريقة أو بأخرى، وجهين ومعظم الجينات في منزلة وسط بين المميزات المرغوبة وغير المرغوبة.

عندما يصبح السيئ جيدا

في بداية القرن التاسع عشر كان من السهل تقرير أي الجينات جيد أو

سيئ بالنسبة لنوع من العثة يتواجد قرب مانشستر اسمه العلمي بستون بتيولاريا Bis-ton betularia. وحتى تحمي هذه العثة نفسها فإنها أنشأت لجسدها وأجنحتها لونا رماديا فاتحا، وهو لون يمتزج تماما بلون الصخور وجذوع الأشجار في المنطقة. ويفترس هذه العثة طيور الدُّج ونقارُ الخشب وذواتُ القشرة، وكلها تستخدم نظرها لتحديد مكان طعامها وصنوفه. وكلما بدت العثة كأنها جزء من مكونات البيئة المحيطة بها غير القابلة لأن تؤكل والتي لا تثير اهتمام مفترسيها ازدادت فرصتها في البقاء حية. ومن الواضح إذا أن الجينات السائدة التي تلون الجسم بلون رمادي فاتح هي جينات جيدة، لأنها تساعد العثة على البقاء حية.

وقد أمكن الإمساك بأول نوع أسود من عثة بستون بتيولاريا في مانشستر عام 1848. وربما كانت هذه سلالة طافره نتيجة جينين متنحين غامقي اللون تواجدا معا في الحشرة نفسها. ولم يكن لمثل هذه الحشرة أي فرصة للبقاء.

على أنه حدث في السنوات الخمس التالية أن بدأت تظهر سلالات العثة السوداء بأعداد أكثر وأكثر. فيبدو أن التصنيع بما سببه من سناج وتلوث قد أخذ يغير من لون البيئة المحيطة بالعثة. فبدت العثة ذات اللون الفاتح فوق خلفيات البيئة الغامقة كأنها مصابيح في الليل، فالتقطتها الطيور التي تفترسها بسهولة. وهكذا فإن جينات اللون الرمادي للجسم والأجنحة، التي كانت ضرورية جدا للعثة طيلة خمسين سنة مضت، أصبحت الآن خطرة عليها.

وتضاءل عدد حشرات العثة ذات اللون الفاتح، بينما زاد عدد حشرات العثة ذات اللون الغامق. وبحلول عام 1895 أصبح ما يقرب من ثمانية وتسعين في المائة من حشرات العثة التي تعيش حول مانشستر ذات لون أسود. وتكررت هذه الظاهرة نفسها في المناطق الصناعية بألمانيا وبولندا والإمبراطورية النمساوية وشمال أمريكا. وأصبح جين اللون الأسود للجسد والجناح هو الجين السائد[3].

ويبدو الآن أن البندول يرتد ثانية، فمع ما نقوم به من تنظيف لأقدار الصناعة أخذت الأشجار والصخور تصبح رمادية اللون مرة ثانية. وهكذا أصبحت العثة السوداء فجأة في وضع غير موات، فأخذت تفسح الطريق

ثانية للعثة الرمادية.

هذه العملية من البقاء المتطور والانتقاء الوراثي تتناول كل كائن حي بما فيه الإنسان. فكثير من الجينات الهامة لها القدرة على أن تكون مفيدة أو ضارة حسب الظروف التي تظهر فيها. فقد يكون ضرب معين من الجينات غير مرغوب فيه في وقت أو مكان بعينه، ويصبح مقبولا في وقت أو مكان آخر.

وعلى المنوال نفسه فإن بعض الصفات الوراثية التي كانت في وقت ما هامة لبقائنا قد لا تصبح الآن بالأهمية نفسها. وإذ تطور الإنسان بعد كونه مجرد صياد في المجتمعات البدائية، فقد كون حضارة تتواءم معها بسهولة خصائص وراثية كانت تعد فيما سبق خصائص غير صحية. فمنذ عشرة آلاف سنة كان الصياد قصير النظر هدفا سهلا للضواري. فهو ليس فقط غير كفء كصياد قاتل، بل أيضا أقل قدرة على ملاحظة الخطر. وهكذا فإن جينات النظر الضعيف، التي يعرف منها الآن عدة مئات، كانت تعد جينات سيئة، ومن المشكوك فيه أن من حملوا هذه الجينات أمكنهم البقاء طويلا في ظروف كانت تتطلب حدة النظر في شؤون الحياة اليومية. على أن ظهور المدنية والنظارات الطبية قد غير من هذه المعادلة، فقصر النظر الآن هو مجرد مصدر ضيق للبعض، أو هو من الوجهة الجمالية مثار قلق بسيط للبعض الآخر. ولكنه لا يعد معوقا أساسيا إلا فيما ندر، ومن المؤكد أنه ليس مما يهدد الحياة.

ومقاومة الملاريا تقدم لنا مثلا آخر لذلك. وتنجم الملاريا عن الإصابة بطفيليات يحملها البعوض. ومازالت الملاريا تمثل أهم مشكلة لمرض معد في العالم. وتتواجد طفيليات الملاريا في أمريكا الجنوبية وأمريكا الوسطى وأفريقيا وآسيا حيث تقوم بعوضة «الأنوفيليس» بدور الناقل للطفيليات بينما يقوم الإنسان المستهدف للملاريا بتقديم الغذاء للطفيليات.

ومائدة طعام طفيليات الملاريا هي خلايا الدم الحمراء، وهي أيضا مكان تكاثرها. ويستمر إنتاج الطفيليات الجديدة بالتكاثر داخل الكثير من هذه الخلايا الحمراء حتى تنفجر الخلية. ويعاني ضحية المرض من الرعشة وارتفاع درجة الحرارة حتى 42 مْ، ومن الصداع وآلام العضلات والأنيميا. ويكون صغار الأطفال والنسوة الحوامل بالذات عرضة لنشوء أعراض قد

تؤدي إلى الموت.

ورغم اتساع المناطق التي يتواجد فيها طفيل الملاريا في العالم فإن الجنس البشري قد استمر في البقاء. وأحد أسباب ذلك هو وجود نسبة عالية من الأفراد ممن يقاومون المرض وراثيا. ويمكن تقسيمهم إلى مجموعتين: مجموعة مقاومة لطفيل «بلازموديوم فيفاكس» Plasmodium vivax، ومجموعة مقاومة لطفيل آخر وثيق الصلة به هو طفيل «بلازموديوم فالسيباريوم» Plasmodium faleiparium.

وفي عام 1979 ورد إلى المملكة المتحدة عدد من حالات الملاريا يبلغ 2053 حالة، كان أغلبها ناجما عن الإصابة ببلازموديوم فيفاكس. وبالإضافة إلى المهاجرين والسياح والأجانب فإن ثلاث عشرة في المائة من الحالات كانت بين الإنجليز من ملاحي السفن والطائرات والسياح ورجال الأعمال العائدين من الخارج. ويقرر معمل المراجعة للملاريا بمدرسة لندن للصحة وطب المناطق الحارة أن ثماني وتسعين في المائة من الحالات التي تقع في أفريقيا والهند وأجزاء العالم الأخرى هي إصابات ببلازموديوم فيفاكس.[(4)] وكان عام 1979 هذا هو سابع عام سيئ في موجة تزايد فيها عدد الإصابات بثبات، وبدأت تظهر سلالات طافرة من الطفيل لها مقاومة أعظم للعقاقير التي تستخدم في محاربته.

وعلى كل، فإن هناك أفرادا محصنين من البلازموديوم فيفاكس. ويظهر إن كل من يبدو أنهم أكثر مقاومة للمرض هم من أصحاب فصيلة دم بعينها تسمى «سلبي دفي» Duffy negative فهم ممن ينقصهم كلا الشكلين المعروفين لفصيلة دم دفي-أي ينقصهم وجود أماكن صغيرة معينة على سطح الخلية يمكن تمييزها بإجراء أحد اختبارات الدم. ومن النادر أن يحمل القوقازيون الأوروبيون والأمريكيون علامة سلبي دفي، إلا أن كل سكان غرب أفريقيا بالذات وما يقرب من سبعين بالمائة من السود الأمريكيين يحملون هذه العلامة.

وقد ظهرت أهمية علامة دفي بعد أن قام لويس هـ. ميلر Louis H. Miller وزملاؤه في المعهد القومي لأمراض الحساسية والأمراض المعدية في بيتسدا بماريلاند، بعمل اختبار لقدرة طفيل قريب الصلة ببلازموديوم فيفاكس، على إصابة الخلايا الحمراء بالعدوى. وقد أمكنهم تتبع عملية

الإصابة بالعدوى من تحت المجهر. وعندما وضعوا على الشريحة الزجاجية خلايا من نوع «إيجابي دفي Duffy Positive» مع الطفيليات، حدث غزو لهذه الخلايا. وأخذ الطفيل يتشبث بأسطح الخلايا وينخر في غشائها. على أن النتائج كانت مختلفة إلى حد مثير عندما وضعت خلايا من نوع «سلبي دفي»، مع الطفيل، فقد هاجمت الطفيليات الخلايا ولكنها كانت ترتد عن غشاء الخلية، ذلك أنه لم يكن فيه من مكان تلتصق به الطفيليات. ويبدو أن علامات دفي تقدم للطفيليات ما هو بمثابة خطافات مجهرية يمكنها أن تتعلق بها [5].

وفي أواخر السبعينات قرر ميلر أن يختبر نظريته عن مقاومة الأفراد من نوع «سلبي دفي» للملاريا، وذلك باختبار أناس سبق تعرضهم بالفعل للإصابة بالمرض. فنماذج التجارب المعملية قد تكون نماذج بارعة ولكن الاختبار الحقيقي لا يتأتى إلا بتجربته على الطبيعة. وهكذا فإن المعمل هنا كان أدغال جنوب شرق آسيا. وأفراد التجربة هم من المحاربين السود، وذلك أساسا لأن السود ينقسمون تقريبا بالتساوي بين نوعي «إيجابي وسلبي دفي»، أما البيض فيندر أن يكونوا من فصيلة دم «سلبي دفي». وكان ميلر يعرف أن من المحتمل أن يكون الجنود الذين خدموا في فيتنام قد تعرضوا للإصابة بالملاريا. فاتصل بوكالة المتابعة الطبية بمجلس البحوث القومي حيث يُحتفظ بالسجلات الطبية لكل المحاربين، وطلب من الوكالة أن تجمع قائمة بكل الجنود السود الذين أصيبوا بملاريا بلازموديوم فيفاكس في فيتنام، وأن تحصل على عينة دم من كل واحد منهم. ولتأكيد سرية الاختبار لم تعط الوكالة لميلر أسماء وعناوين الجنود، ولتأكيد حرية التطوع في البحث طمأنت الوكالة المحاربين القدماء بأن رفضهم المساهمة في البحث ليس له مطلقا أي تأثير في امتيازاتهم كمحاربين قدماء.

وأمكن للحاسب الآلي في الوكالة أن يميز إحدى عشرة حالة من الإصابة ببلازموديوم فيفاكس بين الجنود السود. واختبر ميلر عينات دمائهم وظهرت نتيجة فحص الواحد بعد الآخر منهم، فإذا بهم كلهم ينتمون إلى فصيلة «إيجابي دفي». وبدا هذا الإجماع أمرا رائعا، فقد كان من الواضح أن كل أصحاب فصيلة «إيجابي دفي» مستهدفون للمرض، أما أصحاب فصيلة «سلبي دفي» فيقاومونه[6].

ولكن ماذا عن حالات ملاريا بلازموديوم فالسيبارم، وهي نوع من الملاريا الأكثر خطورة والأكثر تهديدا لحياة المريض؟ لقد ظهر في السجلات البريطانية لعام 1979 خمس حالات وفاة من الملاريا، وكلها حالات لبريطانيين مستهدفين زاروا بلادا أفريقية، وكلها حالات ناجمة عن الإصابة بطفيل بلازموديوم فاليبارم. وعلامة «دفي» بالنسبة لهذا النوع من الملاريا علامة لا فائدة لها، فأصحاب فصيلة «سلبي دفي» لا تختلف قابليتهم للإصابة بالمرض عن أصحاب فصيلة «موجب دفي». ولكن هناك على الأقل ثلاث علامات وراثية يمكنها تمييز من هم أكثر مقاومة لهذا الطفيل. وكل هذه العلامات الثلاث تشير إلى جينات هي ما نعتبرها عادة من الجينات الضارة، فهي الجينات التي تسبب مرض الثالاسيميا Thalassaemia[*1] (وهو علة مميتة تصيب الدم)، والأنيميا المنجلية وإنزيم G-6- PD نفسه. على أن هذه الجينات لا تسبب الصورة الأقسى لهذه الأمراض إلا عندما تورث في أزواج متماثلة، على أنه يبدو أنه لا يلزم إلا جين واحد من أي منها لإضفاء بعض الوقاية من الملاريا. وهكذا فإن للكثيرين ممن تجنبوا التأثير المدمر لعدوى الملاريا أن يقدموا الشكر في ذلك لجيناتهم «المعيبة».

وأول من اقترح وجود ارتباط بين هذه الجينات المعيبة ومقاومة الملاريا هو عالم الوراثة البريطاني العظيم ج. ب. س هالدين J.B.S.Haldane. وقد بين هالدين أنه لو كانت هذه الجينات ضارة دائما لتم استئصالها منذ زمن طويل عن طريق الانتخاب الطبيعي، إذ يموت حاملوها دون تناسل. ولما كان هناك كثرة من الناس في منطقة البحر الأبيض المتوسط يحتفظون بجين الثالاسيميا، ولما كانت هذه المنطقة نفسها تتميز بنسبة عالية من إصابات الملاريا، فقد وضع هالدين نظريته بأن حاملي جين الثالاسيميا «يستفيدون» على نحو ما من هذا الجين بمقاومتهم لطفيليات الملاريا. وبالطبع فإن هذه الحصانة لا تساعد إلا من يحملون نسخة جين واحدة، أما من يرثون نسختين من هذه الجينات فإنهم يقعون دائما فريسة علة الدم التي تسبب موتهم.

وقد كان في نظرية هالدين حس بديهي وحس علمي صحيحين. وحتى

(*1) يطلق عليه مرض أنيميا البحر الأبيض المتوسط، نظرا لانتشاره بين سكان دول حوض البحر الأبيض المتوسط. [المراجع].

يختبر العلماء الآخرون صحة هذه النظرية أخذوا في إجراء أبحاث مسح على عينات من سكان البحر الأبيض المتوسط بحثا عن العلاقة بين الجين ومقاومة الملاريا. واكتشفوا أن هذه العلاقة موجودة بالفعل، بل إنها تنطبق أيضا على جينات الأنيميا المنجلية. والأطفال الذين يحملون جين الأنيميا المنجلية في المناطق التي تنتشر فيها الملاريا يكون في دمائهم عدد من طفيليات الملاريا أقل مما في دماء الأطفال الذين يحملون جينات طبيعية، ونادرا ما تحدث الحالات المميتة من الملاريا بين حاملي صفة المنجلية. واكتشف العلماء أيضا أنهم لو رسموا خريطتين: إحداهما تبين المناطق التي لا ينزع فيها مرض الملاريا لأن يكون قاتلا، والأخرى تحدد المناطق التي يتواجد فيها أغلب حاملي صفة المنجلية، فإن الخريطتين تكادان تتطابقان. وما من شك الآن في أن حاملي جين الخلية المنجلية هم أكثر مقاومة للملاريا ممن لا يحملونه.

والجين الرئيس الثالث لمقاومة الملاريا هو جين نقص إنزيم G-6- PD، وهو ينتشر أيضا في مناطق العدوى بالملاريا. وقد بين العلماء مؤخرا في نيجيريا أن الخلايا الحمراء لحاملي نقص هذا الإنزيم هي أكثر مقاومة للغزو بطفيليات الملاريا. وتبلغ كفاءة الطفيليات في غزو خلايا الدم الطبيعي ثمانين ضعفا لقدرتها على غزو الخلايا الحاملة لجين نقص إنزيم G-6- PD

وإذا حمل أحد الأفراد علامتين من علامات مقاومة الملاريا فإن المقاومة المشتركة تظهر بأعظم مما لو تواجدت علامة واحدة. ونسبة وقوع الملاريا في سردينيا عند من يحملون معا علامتي نفس إنزيم G-6- PD والثالاسيميا أقل إلى حد له مغزاه عن نسبة وقوعها عند من يحملون علامة واحدة فقط منهما[8].

وإذا فإن مسألة كون الجين جيدا أو سيئا ليست دائما بالضرورة مجرد مسألة بلاغي

ة. بل إنها تصبح مسألة خطيرة إذا وضعنا في الحسبان الظروف التي ينبغي أن يعمل فيها الجين. ففي المرتفعات العالية مثل مرتفعات بولدر أو كلورادو أو الهيمالايا قد يصبح من الخطر أن يتواجد حتى جين واحد من جينات مقاومة الملاريا، مثل جين صفة الخلية المنجلية، وذلك لأن حامليه تزداد حاجتهم للأوكسجين. أما في دار السلام أو كاراكاس فإن هذا الجين

نفسه يستطيع أن ينقذ حياة حامليه من الملاريا. وهكذا فإن تقرير أن أحد الجينات جيد أو سيئ أمر يكاد بلا استثناء يعتمد على متى وأين وكيف يظهر هذا الجين.

بهار الحياة The Spice of Life

بالنسبة للبشر، كما بالنسبة لأي نوع آخر من الأحياء، فإن سر تواصل وجودنا كمجموعة سكانية هو أن نبقى على قيد الحياة وأن ننمو من خلال الظروف البيئية الكثيرة المختلفة. ووسيلة بقائنا هي بأن نتكيف. ويعني هذا وراثيا أن جيناتنا يجب أن تتغير عبر الأجيال كلما تغيرت ظروف البيئة، بحيث يستطيع نوعنا أن يحتفظ بمزية انتقائية. ويعني هذا أيضا أنه من المحتمل أن الجينات المتغيرة التي نحملها كلنا من خلال المادة الجينية الفائضة في كروموزوماتنا، من المحتمل أنها تعمل كمخزن احتياطي نستطيع أن نلجأ للسحب منه عندما لا تتمكن مجموعات جيناتنا العادية من الاستجابة للتغير. فالتنوع في الصفات الموروثة هو وسيلة طبيعية لتأكيد استمرار نمو نوعنا البشري. وهكذا فإن التنوع بالنسبة للجينات هو بهار الحياة وخلاصتها.

ومن الواضح أن النوع البشري يحتفظ بعدة بدائل لصفات وراثية كثيرة. فبالنسبة لفصائل الدم ABO مثلا، فإن لها أربعة أنواع مختلفة هي A وB و O AB، وتتميز كل منها ببروتين دم مختلف. وتبلغ نسبة من ينتمون لفصيلة الدم O في جنوب إنجلترا أربعة وأربعين في المائة من السكان، بينما تبلغ فصيلة A أربعة وأربعين في المائة أيضا، وفصيلة B ثمانية في المائة وفصيلة AB أربعة في المائة. ومن الواضح أن فصيلتا O و A لا بد من أنهما قد منحتا هنا مزية انتقائية على الفصائل الأخرى. وكنتيجة لذلك فإنها تمرر للسلالات التي تبقى حية أكثر من الفصائل الأخرى، فتزيد نسبة وقوعها بين السكان.

ولعل طريقة الانتقاء هذه نفسها تحدث أيضا بالنسبة لفصائل الدم ABO في سائر أنحاء العالم. فتغلب فصيلةO مثلا بين السكان الهنود بأمريكا الوسطى والجنوبية. وهي حقيقة أدت إلى وفود بعض العلماء إلى هناك منذ عدة سنوات ليبحثوا عن وجود أي مرض ربما يكون قد أباد انتقائيا من يحملون فصائل الدم الأخرى. وقد شك العلماء منذ البداية تقريبا في

مرض الزهري Syphilis. ويعتقد كثيرون من المؤرخين الطبيين أن الزهري لم يتواجد بين سكان العالم الجديد قبل وصول كولمبوس Columbus، حيث كانوا معزولين نسبيا وإذ استورد الأسبان في النهاية مرض الزهري من أوروبا أخذ الأفراد الأكثر استهدافا يموتون منه هم وذريتهم. ونحن نعرف الآن أن النساء المصابات بالزهري يلدن مواليد ميتين، ونعرف أيضا أن الجهاز المناعي عند حاملي فصيلة الدم O يستجيب ضد العدوى بالزهري بكفاءة أكثر من الجهاز المناعي عند حاملي الفصائل الأخرى. وإذا أخذنا هذه الحقائق معا فإن هذا يشير إلى أن أصحاب العلامة O كثيرا ما كانوا ينجون من المرض، أما الفصائل الأخرى فلعلها كانت أقل حظا من فصيلة الدم O.

وتفسر نظريات مماثلة السبب في بقاء فصائل الدم الأخرى. فحشرات البعوض التي تحمل فيروسات الحمى الصفراء، والتهاب المخ، وأمراض بشرية أخرى تفضل من ينتمون للفصيلة O. وبهذا فإن أصحاب فصيلة A و B يكون لهم وضع مميز عندما ينشر البعوض المرض بين مجموعة من الناس. وبالمثل فإن صغار الأطفال ممن ينتمون إلى فصيلة الدم A كانت فرصتهم أكبر للنجاة من بعض أوبئة إسهال الأطفال التي كانت تجتاح عادة أوروبا الوسطى. فكل فصيلة دم تستطيع إضفاء ميزة ما على حامليها. وهكذا فإن من الجائز أن كل فصيلة موجودة الآن في أجزاء العالم المختلفة تعكس فوائد ميزاتها.

وثمة ألغاز طبية كثيرة يكمن مفتاحها في حقيقة أنه يمكن للجين السيئ أن يصبح جيدا بمجرد وقوع تغير لظروف البيئة. وأحد هذه الألغاز هو في عدد من يرثون النزوع لمرض البول السكري. وقد بلغ عدد المصابين بداء البول السكري في الولايات المتحدة عام 1980 ما يقرب من عشرة ملايين فرد، أي بمعدل فرد واحد من كل عشرين. وإذا كان بقاء أحد الجينات يعتمد على قدرته على إضفاء ميزة انتقائية فكيف أمكن أن تستمر مثل هذه الصفة الوراثية لداء البول السكري؟

وداء البول السكري مرض وصف أول مرة في بردية مصرية حوالي عام 1500 ق. م. ويتميز هذا المرض بعدم قدرة المريض على الاستفادة من السكر كما ينبغي. وكلما أكل المريض طعاما محملا بالسكر زادت كمية السكر التي

يحملها دمه بصورة غير طبيعية بسبب وجود خلل في آليات تنظيم أيض السكر. وقد تؤدي زيادة السكر في الدم إلى مرض الكلى والغرغرينا ومرض القلب. ومرض البول السكري أيضا هو ثاني سبب رئيسي للعمى في الولايات المتحدة.

ويحدث مرض السكري في شكلين، مرض السكر للبالغين Adult-onset diabetes الذي يظهر عادة بعد سن الأربعين وفي البدن من الناس. ومرض السكري للصغار juvenile diabetes الذي يظهر عادة فيمن تقل سنهم عن العشرين. ومرض السكري للبالغين هو النوع الأكثر شيوعا. وهو يميل إلى أن يظهر تدريجيا، كما أنه ينتشر عائليا. والواقع أنه إذا كان كلا الوالدين مريضا بالمرض السكري فيكاد يكون من المؤكد أن يصاب أطفالهما بالمرض السكري إذا عاشوا حتى الثامنة من عمرهم. وتؤكد دراسات التوائم هذا الأساس الوراثي للمرض. ففي إحدى الدراسات التي تناولت ما يزيد عن مائة زوج من التوائم المتطابقة، اتضح أنه كلما أصيب أحد التوائم بمرض السكري بعد الخمسين من عمره فإن التوأم الآخر أيضا يكاد دائما يصاب بالمرض خلال سنوات قليلة. وللأسف فإنه لا توجد حتى الآن علامة تصلح للتنبؤ بمرض السكري للبالغين، والأداة الوحيدة المفيدة في ذلك مازالت هي السجلات العائلية.

ولم يتأكد دور الجينات بالنسبة لمرض السكري «للصغار» إلا بعد أن كشف بابلو روبنشتين Pablo Rubinstein عن الرابطة بين نظام HLA ومرض السكري «للصغار»(9). ويميل مرض السكري للصغار إلى أن يظهر بصورة مفاجئة كما لو كان ينجم عن أحد عوامل البيئة. ومن المعروف أيضا أن بعض كيماويات بعينها تستطيع تدمير الخلايا البنكرياسية التي تنتج الأنسولين.

على أنه قد تكشف لروبنشتين أن علامات نظام HLA الموجودة في العائلات تستطيع التنبؤ بفرصة إصابة أشقاء وشقيقات الطفل المريض بالسكري، فتحدد ما إذا كانت هذه الفرصة تصل إلى واحد في الألف أو واحد في الخمسين أو واحد في اثنين، وهذا المعدل لقياس خطر الإصابة بالمرض هو أكثر دقة من معدل الواحد من ثمانية الذي كان يحسب لكل شقيق إذا لم يوضع في الاعتبار نوع نظام HLA.

وهكذا فإن أعلى نسبة خطر هي واحد من اثنين، وقد ظل سبب ذلك سرا من الأسرار. على أنه سر له بضع مفاتيح مثيرة. فقد لاحظ الأطباء طيلة عدة سنوات أن عدوى الأطفال بالفيروسات يمكن أن تعقبها الإصابة بمرض البول السكري. وقد حدث هذا التلازم أكثر مما يمكن إرجاعه للصدفة. وأخيرا فقد حدث في عام 1979 أن جي-ون يون Ji-Won Yoon، وتاكاشي أونوديرا Takashi Onodera، وأبنر نوتكنز Abner Notkin ، ويعملون جميعا في المركز القومي البحري للولايات المتحدة، وجدوا أول دليل قوي يدعم هذه الرابطة.

فقد كان ثمة صبي سليم الصحة في العاشرة من عمره، وما لبث أن ظهرت عليه فجأة أعراض مرض البول السكري بعد مرور ثلاثة أيام من إصابته بمرض يشبه الإنفلونزا، ثم مات هذا الصبي بعد سبعة أيام. وتمكن الباحثون من عزل فيروس من بنكرياس الصبي يدعى فيروس كوكساكي ب Coxsackie Virus B44. وفكر العلماء أنه لو كان لهذا الفيروس قدرة خاصة على إحداث مرض البول السكري في البشر فإنه قد يحدث المرض أيضا في الفئران. وثمة سلالات معينة من الفئران معروفة باستهدافها وراثيا لمرض البول السكري، بينما هناك سلالات أخرى تقاوم المرض. وعندما لقح الباحثون كلتا السلالتين بفيروس كوكساكي ظهر مرض البول السكري في السلالة المستهدفة، بينما لم يظهر في السلالة المقاومة. وهكذا توفر وجود الاستهداف الوراثي ووجود المفجر البيئي في حالة كل من الفئران والصبي [10]. (وربما ينهي الأمر بأن يكون فيروس كوكساكي مفجرا مشتركا لحالات مرض البول السكري، على أن هناك أيضا مسببات محتملة أخرى عديدة تحت الاختبار).

ونحن نعرف الآن أن الاستهداف الوراثي يلعب دورا هاما في ظهور كل من مرض البول السكري للصغار ومرض البول السكري للبالغين. ورغم النتائج الخطيرة لمرض البول السكري فإن الجين أو الجينات المسؤولة ظلت باقية معنا منذ آلاف السين. لماذا؟

لقد نشأ أحد التفسيرات الممكنة لذلك، كنتيجة لتجارب أجراها دوجلاس كولمان Douglas Coleman بمعمل جاكسون في بارهاربور بمين. وقد أجرى كولمان تجربته عام 1979 على فئران طبيعية وفئران تحمل جين الاستهداف

للسكر، وأمد هذه الفئران بموارد الطعام والماء نفسها، وكان في إمكانها أن تأكل وتشرب كما تشاء. ثم منع عنها الطعام بعد أسبوع. بينما سمح لها أن تستمر في الشراب. وكانت النتائج مدهشة. فقد عاشت الفئران التي تحمل جين السكر زمنا «أطول» من الفئران الطبيعية بما يتراوح بين ثلاثة وعشرين إلى ستة وأربعين في المائة. فمن الواضح أن جين السكر يسمح لحامله من الفئران بأن يستخدم الطعام الذي اختزنه بكفاءة أكثر من الفئران الطبيعية[11].

وقد سمى كولمان الجين السكري «الصفة المقتصرة». ويبدو أن هذا الجين يعمل أيضا في البرية. فعندما نقلت حيوانات مثل جرذ الرمل المصري، أو جرذ أمريكا الجنوبية المسمى توكوتوكو من مناطق معيشتها الصحراوية أو شبه الصحراوية إلى بيئة أيسر يتوافر فيها الطعام، فإن هذه الحيوانات نزعت إلى الإصابة بمرض البول السكري.

ولو كان هذا الميكانزم نفسه يعمل في الإنسان فقد يكون للجين السكري ميزته في مناطق العالم التي تقل فيها موارد الطعام. وربما يكون لحاملي الجين فرصة أكبر للبقاء في زمن المجاعة. أما إذا كان هناك سكان قد تعودوا على إمدادات متقطعة من الطعام ثم أمدوا على نحو ما بمصدر طعام مستمر فإن نزعة مرض البول السكري يمكن أن تنتشر كوباء. ولعل في هذا أحد التفسيرات لوجود نسبة عالية للإصابة بمرض البول السكري بين هنود سنيكا Seneca Indians بولاية نيويورك. ومرض البول السكري يكاد يكون الآن أكثر المشاكل الصحية المزمنة انتشارا بين الهنود في معسكرات عزل سنيكا. وإذا كان من الممكن أن مرضا موهنا كمرض البول السكري قد يكون له جانبه المفيد، فإن في هذا ما يجعلنا ندرك القدر الذي يعتمد به مفعول الجينات على البيئة. فالجينات التي تعرضنا لمرض البول السكري والأمراض الأخرى تظل باقية لأننا على وجه الدقة نعيش في عالم يتغير دائما، وهي جزء متكامل من كفاحنا للبقاء، وهي وسيلة للتأكد من أن نوعنا سيظل باقيا، بصرف النظر عن ظروف البيئة.

العيوب الوراثية:

لكل مجموعة سكان توزيع خاص للجينات يجعلها مستهدفة لبعض

الأمراض. فجين الاستهداف للتليف الحوصلي Cystic Fibrosis يحمله فرد من كل خمسة وعشرين فردا من القوقاز الأمريكيين. وتزداد نسبة الإصابة بأنيميا كولي Cooley's anaemia بين اليونانيين، وتزداد نسبة الإصابة بمرض تاي ساش Tay-Sachs بين اليهود، والإصابة بحمى البحر المتوسط Meditrranean fever العائلية بين الأرمن والإصابة بالبورفيريا Porphyria بين سكان جنوب أفريقيا، والإصابة بثالاسيميا ألفا alpha thalassaemia بين الصينيين وسكان تايلاند، ويصاب الفنلنديون بما يقرب من عشرين مرضا وراثيا هي مما يندر وقوعه في غيرهم. ويحمل كل فرد في كل مجموعة جينات يثبت أنها تكون غير مرغوب فيها في ظروف معينة. وباختصار فنحن كلنا نحمل جينات معيبة. وكلنا لدينا إمكانية أن نمرر لسلالتنا جينات ضارة، حتى ولو بعدت فرص زواجنا من فرد من عموم السكان يحمل الجينات نفسها. ونحن إذ نتزاوج فإننا كمن يلعب النرد بالجينات، والفرص في هذه اللعبة الجينية تعد مواتية لنا إلى أكبر حد، على أننا لو خسرنا اللعبة فسيكون هناك إمكانية وقوع نتائج تضر بأطفالنا. وقد قام فريد برجمان Fred Bergman بالمعهد القومي للطب العام بالولايات المتحدة بتلخيص كل ذلك بطريقة أكثر إحكاما فقال: «إن ما يحدث لنا وراثيا يشبه ما يحدث لليمون» *[12].

والتنبؤ الوراثي يهيئ لنا الفرصة لأن نزيد نسبة الاحتمال ضد أن يعاني أطفالنا من عيوب وراثية لا نعلمها قد تعرضهم للإصابة بالمرض. على أن اللعبة مازالت مستمرة. وينبغي أن نحاول عدم تشجيع الفكرة التي تقول إن تجنبنا للعثرات الوراثية يجعلنا على نحو ما أرقى من غيرنا. ذلك أنه مهما كان الحظ مثقلا بالفرص المواتية لنا فإن رمية نرد غير محظوظة لا شأن لها بقيمة اللاعب.

(*2) تعبير أمريكي يعني إمكان وقوع أي حدث غير متوقع وضار [المترجم]

الباب الثالث

السلوك

8 الخلاف الزائف

إنه شيطان، شيطان بالفطرة، لا يمكن قط أن تؤثر النشأة على طبيعته.

بروسبيرو يصف كاليبان «العاصفة»، وليم شكسبير

تنظر إحدى الأمهات إلى طفلتها فترى فيها صورة مرآة لجدتها.

ويلد أبوان متوسطا البنيان طفلا نحيلا هزيلا. وبلا معونة من أي نشاط زائد للغدة الدرقية فإنه ينمو نحيفا جداً.

ويلتحق توأمان متطابقان معا بالمدرسة. ورغم أنهما يبدوان متشابهين فمن السهل على نحو ما أن يميز المرء بينهما. فأحدهما منبسط وحريص على أداء الألعاب الرياضية، أما الآخر فيقضي وقته في المكتبة، تائها وسط الكتب.

موروث أم مكتسب، طبيعة أم تطبع، جين أم بيئة. طرفان ظلا يشغلان لب أحجية شغلت المفكرين الدينيين والعلميين منذ نشر كتاب تشارلز دارون Charles Drawin «أصل الأنواع» The Origin of Spcies وظلت تأسر لب الفلاسفة من النظريين غير العمليين، طالما استمرت مناقشات المقاهي.

ومنذ بدأ هذا الجدل تأرجح التأييد من الطرف الأقصى إلى الآخر، حسب ما تمليه العصور المختلفة والأنماط الرائجة فيها. وعندما شارف هذا القرن نهايته أدرك العلماء أن الحكم على وراثة خصائص ذباب الفاكهة على أساس لون عينها لهو أمر أسهل

كثيرا من الحكم على تمرير صفة سلوك معقدة من والد لطفله. فالخصائص الجسمانية البسيطة تتأثر وراثيا بصورة واضحة جدا-على أن فكرة وراثة السلوك كانت أيضا جد مقبولة اجتماعيا-بحيث إن كل ما كان يمكن أن يطلق عليه أنه صفة كان يصنف على أنه وراثي. فزعم جماعة من العلماء مثلا أن «الكحولية والاتجاه إلى العمل في البحر والانحلال الخلقي والضعف العقلي» كل منها يرجع إلى جين بعينه، وأن الزواج بين السود والبيض يكون لنتاجه من الأطفال «سيقان الزنوج الطويلة وأذرع البيض القصيرة، مما يجعل تكوينهم غير موات بالنسبة لالتقاط الأشياء من الأرض»[1]. وتمت صياغة اصطلاح «علم تحسين النسل» وأقيمت مجتمعات لتشجيع الشبان من السلالات «الجيدة» على أن يتناسلوا بلا قيود، حتى تتحسن نوعية وعاء الجينات البشري. وتم في الولايات المتحدة إصدار قوانين مقيدة للهجرة تقلل من توارد الشعوب «المنحطة inferior» من أوروبا الشرقية.

ووصلت هذه الأفكار الشاذة إلى نتائجها المنطقية في معتقدات النازيين العنصرية في ألمانيا، على أنه بوصول البندول إلى هذا الحد فإنه أخذ يرتد إلى مساره، وبرز إلى الصورة سيجموند فرويد Sigmund Frued، وكارل يونج Carl Jung، وخرج من الصورة ذباب الفاكهة، وجريجور مندل Gregor Mendel وبدأ إغراء علم الوراثة يذوي كتفسير لنشأة كل أنواع الصفات، وأصبحت طرائق إطعام الناس وإيوائهم وتربيتهم وتعليمهم-أي بكلمات أخرى عوامل البيئة التي يواجهونها-قد قبلت على أنها العوامل الرئيسة في تحديد الخواص العاطفية المعقدة. ونادى جون ب. واطسن John B. Watson أبو علم النفس السلوكي بأنه «ليس هناك من دليل على أن الصفات تورث». وانطلق زملاؤه يحاولون إثبات صحة نظريته.

ورغم انتشار رفض العلماء لدور الوراثة إلا أن هذا الرفض لم يكن من ردا على الوجه الأكمل بالأدلة القوية، أو حتى بالأفكار الفضلى ذات الجاذبية التي لا تقاوم. فالعلماء الطيبون هم أيضا من البشر، وهكذا كان لديهم ميل طبيعي وقتها لإنكار النظريات التي تساهم في فظاعات النازية وسوء معاملة الأقليات في الولايات المتحدة. نحن ندرك الآن أنهم نبذوا مع تلك الأفكار السيئة بعض الأفكار الجيدة، ودفعوا بالميزان نحو تفسير بيئي للصفات يذهب أبعد مما ينبغي. وهكذا أصبح من المحتم أن البندول سوف يرتد

ثانية إلى منزلة وسط تكون عقلانية ومقبولة علميا. وقد ارتد البندول فعلا. وأصبح الآن يتدلى متزنا في المنتصف، يدعمه في ذلك فهم أفضل للعلاقة بين الطبيعة والبيئة، بينما استمر العلماء في إظهار الأدلة التي تبرهن على قوة الإثنين.

ونحن نعلم الآن أن الجينات وعوامل البيئة لا تتنافس فيما بينها. ومن الطبيعي أنه في بعض المواقف قد يكون أحدهما أو الآخر قويا بصورة غير عادية: فليس للجينات أي وسيلة تمنع بها تبخر شخص موجود في مكان انفجار نووي، كما لا تستطيع عوامل البيئة أن تمنح الحياة لطفل يولد دون تواجد الكروموزومات الأساسية. وثمة برامج وراثية مخططة، دقيقة وواضحة، توجب مثلا أن يمشي البشر منتصبي القامة، أو أن يكون لون أعين بعضهم أزرق بدلا من أن يكون بنيا، ومثل هذه البرامج الوراثية لا يمكن أن يعطلها تأثير مضاد من البيئة إلا في ظروف متطرفة كما يحتمل أن يحدث مثلا عند وقوع الحوادث أو وجود عيوب خلقية عند الولادة.

وعلى كل فبصفة عامة لا يمكن لعامل واحد أن يسود تماما على الآخر. وبدلا من ذلك فإن الجين وعامل البيئة يتكاملان، فهما يعملان معا في إحداث نتيجة نهائية. فمظهر أي شخص-أي تركيبة كل الصفات التي يحملها- هو نتاج تداخل التفاعل ما بين الجين والبيئة.

لماذا لا تتنافس الوراثة مع البيئة ؟ السبب الأساسي في ذلك هو أن كلا منهما يختص بمهمة مختلفة عن الآخر. فالجينات تماثل أدوات مهنة المصور: الإضاءة في المرسم تحت السقيفة، ولوحة مزج الألوان والفرش والألوان. وهذه كلها لا تستطيع أن تعمل في فراغ. فهي تحتاج إلى عوامل مساعدة خارجية حتى تتمكن من أداء وظيفتها.

وتقدم عوامل البيئة الدفعة الضرورية لذلك. فهي تكون الجهد الفني نفسه. فتأخذ ما يقدم لها من أدوات وراثية وتعمل بها لإنتاج الصورة النهائية. وهي كالفنان، تعمل في نطاق محدود بتلك الأدوات. ذلك أنه مهما كانت عوامل البيئة قوية فإنها لا تستطيع إجبار الجينات على صنع منتجات لم تجهز الجينات لصنعها.

هناك فارق هام بين النظر إلى الوراثة والبيئة كعاملين متنافسين والتعرف على ما بينهما من علاقة تآزر، وترجع أهمية ذلك ليس فقط لأنه يجعلنا

ندرك ما يوجد من مفاهيم وراء التنبؤ الوراثي، بل لأنه أيضا يجعلنا ندرك الطريقة التي نتكيف بها ككائنات حية، حتى نبقى أحياء في عالم متغير. ذلك أن الطبيعة قد خططت على ألا تعمل وحدها أبدا، كما أن من طبيعة البيئة أن تعمل دائما في نطاق حدوث سبق توصيفها.

ونظرية هذه العلاقة بين الوراثة والبيئة هي نظرية مباشرة تماما. ولكن الوضع عند الممارسة يكون غالبا أكثر تعقيدا. فالجينات مثلا تعمل في الغالب متوافقة مع جينات أخرى. ومن الممكن أن تتأثر الجينات أو يتبدل مفعولها أو يتعدل أو يتفجر أو يتوقف تماما بتأثير من مفعول الجينات المجاورة أو منتجاتها. وهكذا فأن الجينات لا تساعد فحسب على التحكم في تأثير البيئة، ولكنها أيضا تشكل فعلا جزءا من تلك البيئة بالنسبة للجينات التي تؤثر فيها.

وتتمكن الجينات من التأثير في جينات أخرى بوسائل مختلفة. ولنفرض مثلا أن كل واحد منا يرث واحدا من جينين: الجين الأول يجعلنا مستهدفين بالذات للتسمم بالزرنيخ، والثاني يضفي علينا مقاومته، فإن الجرعة اللازمة لتسميم حامل جين الاستهداف قد تكون صغيرة جدا بحيث لا يكون لها أي تأثير في من يحمل جين المقاومة. ولكن ماذا يحدث لو أن جين الاستهداف لم يكن الجين «الوحيد» الذي يساهم في تحديد التسمم بالزرنيخ ؟ ماذا يحدث لو ورث الشخص المستهدف نفسه أيضا جينا يعرقل إنتاجه قدرة الأمعاء على امتصاص الزرنيخ من مجرى الدم ؟ من الواضح هنا أن الأنسجة الحساسة للسم قد لا تتعرض قط لأثر أي جرعة خطرة. ولو حدث أن شخصا ذا مقاومة ورث في الوقت نفسه جينا «يزيد» من امتصاص الزرنيخ، لوجدنا أنفسنا أمام وهم تناقض طبي: فالشخص الذي يبدو أنه ذو مقاومة هو الذي يصبح مريضا، والشخص الذي يبدو مستهدفا هو الآمن تماما.

وهكذا فإن الأمر الهام بالنسبة للتنبؤ الوراثي هو الكشف عن التأثير «الكلي» للجينات بالنسبة لأي حالة بعينها، وليس فقط تأثير الجينات التي لها دور مباشر في الحالة. وصفاتنا الوراثية الأكثر تعقيدا نادرا ما تتأثر بجين واحد-ابتداء من نزعة الطول حتى نزعات الخواص السلوكية-. فأغلب هذه الصفات هي نتاج كوكبة من الجينات تعمل معا لتكون المادة الخام التي تشكلها البيئة. بل وأهم من ذلك أن تأثير هذه الجينات يختلف بالنسبة لكل

صفة وراثية تقريبا. ففي بعض الصفات تقوم الجينات بدور رئيس في فرض نطاق ضيق من الاستجابات التي تستطيع البيئة أن تختار منها. وفي صفات أخرى تتيح الجينات تنوعا واسعا في الاستجابات. وفي الحالة الأولى يبدو أن الجينات «تسود» لأن البيئة على ما يبدو لها تأثير قليل أو ليس لها تأثير على ظهور مفعول الجين. وفي الحالة الثانية يبدو أن البيئة «تسود» لأن كل بيئة ومختلفة تثير كما يبدو ظهور استجابة جينية مختلفة بصورة واضحة.

والعلاقة بين عاملي البيئة والوراثة لا تظهر للوجود فحسب عند تلاقي جينات معينة بظروف بيئة خاصة. فهي تستمر عبر الزمن في علاقة دائمة من خذ وهات أينما بحثنا عن التوازن الكامل بين الإثنين. فقد تمكننا مجموعة معينة من الجينات من أن تعدل من البيئة لتصبح أكثر توصلا لبقائنا. وكمثل لذلك فإننا قد نسكن المناطق المعتدلة من كوكبنا، ونتعلم محاربة فترات الحرارة القصوى باستخدام تكييف الهواء، ونتجنب قدر الإمكان أنواعا معينة من الملوثات. وفي الوقت نفسه فإن البيئة قد تكون مما يثير وقوع تغير وراثي بأن تؤثر في عملية الانتقاء الطبيعي، فتساعد على «اقتلاع» الجينات الأقل فائدة والأقل إنتاجا والأكثر إضعافا للمرء. والأسباب «البيئية» للسرطان مثلا تتواجد أساسا بسبب تغير البيئة تغيرا سريعا جدا. ذلك أن تراثنا الجيني الذي صيغ ليواجه نوعا معينا من البيئة لم يتعلم بعد كيف يتعامل مع هذه التغيرات، فتكون النتيجة أن يحدث المرض. وقد يحدث مستقبلا أن تأخذ تغيرات البيئة في مساعدتنا على التخلص من الجينات الضارة. وربما حدث ذات يوم أن ينخفض معدل الإصابة بالسرطان، ويكون سبب ذلك ببساطة أننا، وراثيا، نتعلم كيف نستجيب لعوامل الضرر البيئية ونعادل من تأثيرها.

وهكذا تستمر هذه العلاقة المتشابكة. والجينات، بخلاف الفهود، تستطيع أن تغير من بقع جلدها، وتفعل ذلك فعلا، كما أن البيئات تختلف في تأثيرها اختلافا واسعا. ويعتمد التفاعل فيما بينها على العلاقات الموجودة بين كل أنواع الصفات والضغوط والاستجابات. فهي باختصار صورة مصغرة للمجتمع البشري نفسه، تركيبة من عناصر فردية ومجاميع، كلها معا، ترسم الصورة النهائية.

حل السمندل

كان من نتيجة هذا التنظيم المعقد أننا كثيرا ما نلاقي صعوبة في تحديد أين ينتهي تأثير الجينات ويبدأ تأثير البيئة. وباستثناء بعض الخواص البسيطة كلون العين أو أمراض الجين الواحد مثل الهيموفيليا، فإن الأمر أكثر تعقيدا مما سلف، فنحن حتى لا نرث من والدينا «صفات» بالفعل. والأحرى أننا نتلقى مجموعات خاصة من جزيئات تظهر تأثيرها حسب عوامل البيئة التي تزج فيها هذه الجزيئات.

ولم يكن لدى العلماء الأوائل من سبب لمعرفة ذلك. فقد كانوا غالبا في حالة حيرة من تلك الحيل التي بدا وكأن الطبيعة تقوم بأدائها. وانبهر علماء الحيوان بوجه خاص بحالة السمندل المكسيكي الذي يتشكل تحت الظروف المختلفة بأشكال مختلفة تماما. فإذا وضع جنينه في الماء فإنه ينمي خياشيما، وجسدا ثقيلا وذيلا مجهزا للسباحة في الماء. أما إذا نشأ توأمه على الأرض فإنه يتنفس الهواء ويطور لنفسه جسدا أخف وأصغر. وكلا النوعين يحمل مجاميع متماثلة من الجينات، ولكنهما تحت ضغوط البيئة المختلفة ينموان بطرائق جد مختلفة حتى ليبدو لأول نظرة أنهما يأتيان من نوعين لا علاقة بينهما.

ورغم أن كل أشكال الحياة تخضع لمثل هذه الأنواع من التكيف إلا أن عوامل البيئة نادرا ما تكون على درجة من الاختلاف مثل ما تكون عليه في حالة السمندل المكسيكي، ولا ينجم عنها تغيرات على هذه الدرجة من الوضوح. فطول الإنسان مثلا يرتبط ارتباطا وثيقا بكل من ميراثه الجيني والبيئة التي ينمو فيها. ومن الناحية الوراثية يميل طوال القامة من الناس إلى أن يكونوا مولودين من عائلات طويلة القامة والقصار من عائلات قصيرة. ويصدق الشيء نفسه على مجموعات سكان بأسرها، كما مثلا بالنسبة لعمالقة قبيلة الإيبو (Ibo tribe) في نيجيريا الذين يبلغ طولهم سبعة أقدام، أو بالنسبة لقصار القامة الممتلئين في جنوب شرق آسيا.

وقد أظهر البحث أن الطول المتوسط لجماعة من السكان يميل لأن يبقى ثابتا تقريبا. فإذا زاد فإنه يثبت في النهاية أن الأسباب أساسا بيئية، ويبدو أن أوجه التحسن في التغذية والصحة أثناء سنوات العمر الأولى لها أهم تأثير على طول قامة المرء في سنوات العمر التالية. ففي سويسرا،

مثلا حيث احتفظ بسجلات طول المجندين في الجيش قرون عديدة، وجد الباحثون أنه أثناء القرن التاسع عشر كان المثقفون والتجار والطلبة عموما أطول من عمال المصانع والفلاحين والحدادين بما يتراوح من خمسة إلى أثنى عشر سنتيمترا (من بوصتين إلى خمس بوصات). وهكذا فإن الاختلاف في طول القامة كان يتبع نمط الفروق الطبقية التي تواجدت في سويسرا في ذلك الوقت. وتأثر طول القامة إلى حد كبير بنوعية الطعام والرعاية الصحية التي كان المجندون يتلقونها أثناء نشأتهم.

وبحلول عام 1930 بدأت الفروق الطبقية تختفي، وأخذت عوامل البيئة التي تؤثر في طول القامة تتساوى. وكنتيجة لذلك فإن عمال المصانع الذين كان طول قامتهم في عام 1887 أقصر من المثقفين باثني عشر سنتيمترا كاملة اكتسبوا في المتوسط ما يقرب من خمسة عشر سنتيمترا طولا (ست بوصات). وقد تحسن المثقفون أيضا في مجموعهم، ولكن معدل أوجه الاختلاف بين حياتهم بين عامي 1887 و 1930 لم يكن يقارب معدل الاختلاف عند العمال. وهكذا زاد المثقفون طولا بمتوسط ثلاثة سنتيمترات فقط (بوصة ونصف). وعليه فرغم أنهم ظلوا أطول قليلا عن عمال المصانع إلا أن الفروق الكبيرة التي كانت موجودة فيما مضى اختفت الآن [(2)].

ويدل حجم السكان السويسريين وتعقد تركيبهم على أن زيادة طول القامة لم تكن لمجرد أن كل واحد داخل مجموعة منفردة قد وصل إلى تحقيق الإمكانات الكامنة فيه، إنما القضية هي بالأحرى أن ثمة مجموعات متنوعة ذات إمكانات طول مختلفة تتفاعل كلها مع الظروف البيئية. فإذا عانى عمال من المجموعة ذات الطول الأقصى من قلة التغذية فقد يصبحون بنفس طول المثقفين الأصحاء من المجموعة ذات أقصر طول، والتجار من ذوي الطول المتوسط ربما تساووا مع الحدادين الأكثر طولا. فالتغير في متوسط القامة هو نتاج تحسينات في البيئة، على أن «الأفراد» ينمون فقط في حدود المدى الذي يتيحه إرثهم الجيني.

وأهمية المساهمة الوراثية في الحجم هي مما لا يمكن تجاوزه. على أن أوضح الصفات الوراثية عندنا كلنا هي نوع الجنس. فهناك اختلاف في الطول بين الرجال والنساء من أفراد الطبقة المتوسطة ذات التغذية الجيدة عموما. ويصل هذا الاختلاف في المتوسط إلى أثني عشر سنتيمترا (خمس

بوصات). وهذا اختلاف قوي وذو دلالة يثير مباشرة إلى الجينات.

داخل الخلية

الطول صفة وراثية تتأثر بعوامل عديدة-أي أنها تتأثر بالعديد من الإمكانات الوراثية والبيئية-ويتواجد هذا النوع نفسه من التوازن في كل بيولوجيا الأحياء. وقد تتبعه العلماء نزولا لمستوى الجزيء، وحتى مستوى تنظيم إنتاج الجين الواحد داخل الخلية الميكروسكوبية.

وثمة نوع من البكتيريا يقطن الأمعاء الغليظة البشرية ويسمى «أشيريشيا كولاي» (E. coli)، وهذه البكتيريا عادة غير ضارة. ولهذه البكتيريا القدرة على البقاء حية في كل أنواع ظروف البيئة غير الملائمة، وهي تستطيع التكاثر بلا صعوبة، وتأكل عمليا أي شيء، ولهذا كله ظل الباحثون سنين طويلة يؤثرون استخدامها في تجاربهم. والواقع أن العلماء قد استخدموها استخداما واسعا منذ اكتشافها عام 1885، حتى أنهم يستطيعون الآن بدقة تحديد وتمييز ما يزيد على نصف الخصائص الكيميائية لبكتيريا القولون، بحيث أصبح هذا الكائن الدقيق التافه هو إلى حد بعيد أكثر مركز حياة تم فهمه على ظهر هذا الكوكب.

وفي أوائل الستينيات قام عالمان فرنسيان من علماء البيولوجيا الجزيئية، وهما فرنسوا جاكوب (Francois Jacob) وجاك مونو (Jacques Monod)، بإجراء دراسة عن الطريقة التي تنظم بها بكتيريا E. Coli إنتاج جيناتها! أو بكلمات أخرى الطريقة التي تتمكن بها من بدء وإيقاف إنتاج إنزيماتها المختلفة وبروتيناتها البنيوية حسب الطلب-. وقررا أن يتخذا كنموذج لدراستهما جينا واحدا متميزا من بين الألفي جين الموجودة في هذه البكتيريا. وهو جين ينتج إنزيما يدعى بيتا جالاكتوسيديز beta-galactosidase وهو إنزيم يساعد الخلية على تكسير اللاكتوز، وهو نوع من السكر يمدها بالطاقة.

والجين الذي يوجه إنتاج بيتا جالاكتوسيديز لا يعمل إلا بعض الوقت. فهو لا يدفق تيارا مستمرا من الإنزيم إلى داخل خلية البكتيريا، وإنما هو بطريقة ما لا يبدأ العمل إلا عندما يتواجد اللاكتوز. ومن الواضح أن بكتيريا القولون قد أسست لنفسها نوعا من «الحكمة الجزيئية»، يتعرف على وجود اللاكتوز ويستجيب حسب ذلك.

ومن السهل أن تخترع سيناريوهات خيالية لتفسير الطريقة التي ربما تبدأ بها بكتيريا القولون إنتاج الإنزيم ثم توقفه. على أن جاكوب ومونو وجدا أن الطريقة الفعلية التي تتبعها خلية البكتيريا لذلك هي طريقة ذات بساطة وكفاءة، وهي بالنسبة لعلماء البيولوجيا الجزيئية تكاد تعد كأجمل مما تستطيع الكلمات وصفه.

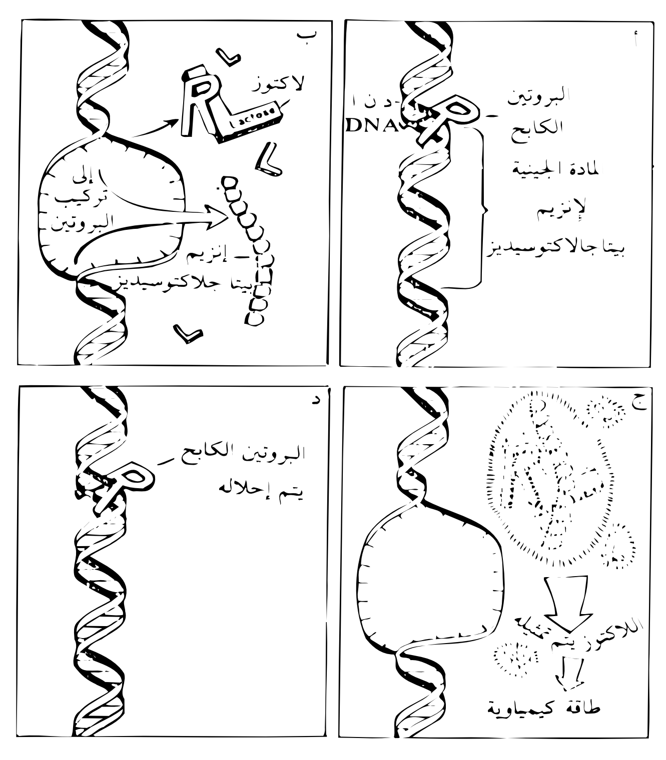
فقد اكتشف جاكوب ومونو أن النظام الذي ينتج إنزيم بيتا جالاكتوسيديز يتكون في الحقيقة من جينين: جين يحتوي على الشفرة اللازمة لإنتاج الإنزيم نفسه، وجين آخر يسمى الجين «الكابح repressor»، يشرف على الإنتاج ويتحكم فيه. ويستقر الجين الكابح على مقربة من جين بيتا جالاكتوسيديز، وهو ينتج تيارا مستمرا من أحد البروتينات «الكابحة». على أن هذا البروتين لا يستطيع منع إنتاج الإنزيم إلا بعض الوقت فقط، أما في باقي الأوقات فإنه لا يمنع الإنتاج.

وقد تمكن جاكوب ومونو بعد بحث دقيق ين كشف سر خلية البكتيريا. واكتشفا أن البروتين الكابح له ميل خاص لقطاع صغير بجوار بداية جين بيتا جالاكتوسيديز. وإذ يتم إنتاج البروتين فإنه يجوب فيما حوله حتى يجد نقطة استقراره الطبيعية. فيقبع هناك ليعمل ككابح للآلة، ويغلق تماما مصنع إنتاج بيتا جالاكتوسيديز.

ولو أن البروتين الكابح ظل باقيا في ذلك الموضع طول الوقت فإن بكتيريا القولون E. Coli لم تكن لتتمكن قط من إنتاج بيتا جالاكتوسيديز. ولعل مثل هذا التنظيم يكون مناسبا جدا بالنسبة لبعض الجينات في الخلايا البشرية، كأن تكون هناك مثلا خلايا مصيرها أن تصبح جزءا من الأعصاب، ولكنها تحوي داخلها جينات لها دورها في أن تنتج خلية عضلية، فهنا يوقف إنتاج هذه الجينات العضلية بصورة دائمة. أما بالنسبة لبكتيريا القولون فإن إنتاج الإنزيم لازم لبقائها. وهكذا فقد وجدت طريقها لتدفع عن نفسها حصار البروتين الكابح عندما يظهر اللاكتوز.

وبطريقة ما، أكثر من أن تكون مصادفة، فإن اللاكتوز عندما يدخل خلية «إشيريشيا كولاي» يجد في البروتينات الكابحة جاذبية شديدة. فتتعلق جزيئات السكر بالبروتين وتشده من مستقره فوق حامض د ن ا (DNA) بالخلية البكتيرية. وإذ يرحل البروتين الكابح يبدأ جين بيتا جالاكتوسيديز

في إنتاج الإنزيم، ويستمر في إنتاجه حتى يكسر الإنزيم كل اللاكتوز فتصبح البروتينات الكابحة حرة مرة أخرى في أن تستقر في موضعها وتمنع الجين من العمل.



شكل3- الجين والبيئة في الخلية. (أ) البروتين الكابح يمنع جين بيتاجالاكتوسيديز من البدء في إنتاج الإنزيم (ب) اللاكتوز يدخل الخلية ويرفع البروتين الكابح بعيدا عن شبكة حامض DNAفيسمح ببدء إنتاج إنزيم بيتاجالاكتوسيديز. (جـ) يقوم بيتا جالاكتوسيديز بتكسير اللاكتوز فيمد الخلية بالطاقة. (د) إذ ينعدم وجود اللاكتوز الذي يرفع البروتينات الكابحة بعيدا فإن جزيئات أخرى من البروتين الكابح تتعلق بحامض د ن ا (DNA) وتمنع إنتاج بيتا جالاكتوسيديز.

وجمال هذا النظام الدائري أمر واضح. فبكتيريا القولون لا تتحمل أن تضيع من طاقتها في إنتاج الإنزيم إنتاجا لا فائدة منه، ولكنها تحتاج إلى الطاقة التي يساعدها الإنزيم على استخلاصها من السكر. وهكذا فإنها توقف الإنتاج باستخدام جزئ ينجذب إليه السكر نفسه. ووجود السكر

يضغط مفتاح تشغيل جين بيتا جالاكتوسيديز (بأن يزيل، البروتين الكابح)، ويفجر إنتاج الإنزيم. وعندما يتم تحويل السكر كله يعاد وضع الكابح. وكلا الجينين-الجين الكابح والجين المنتج للإنزيم-موجود طول الوقت. «ولكن السكر، بتواجده أو غيابه، هو الذي يحدد متى يعمل كل منهما».

وإنتاج بيتا جالاكتوسيديز وكبحه هو مثل كامل للطريقة التي كثيرا ما تعتمد بها الجينات على عوامل البيئة حتى تؤدي وظيفتها. ذلك أن اللاكتوز هو عنصر خارجي يدخل إلى الخلية فيفجر إنتاج الجين وما يترتب عليه من إنتاج الطاقة وذلك بمجرد تواجده. وبدون اللاكتوز فإن سلسلة الأحداث هذه كلها ما كانت لتحدث قط، وكان سيترتب على ذلك أن تتغير طبيعة بكتيريا الاشيريشيا كولاي «بكتيريا القولون» نفسها.

وهكذا فإن السمندل، وطول الجسم، وبكتيريا القولون (E. Coli) هي أمثلة توضح العلاقة بين الجينات والبيئة بالنسبة لخواص بدنية محضة. على أن العلماء أخذوا يكتشفون الآن تواجد هذا النمط نفسه بالنسبة للصفات السلوكية. ومرة أخرى فإن الجينات تحدد مدى الإمكانات بينما تختار البيئة من بين هذه الإمكانات. والمشكلة الرئيسة، عندما نتناول السلوك بالطريقة نفسها التي نتحدث بها عن الصفات البدنية، هي أن فهمنا لمكونات أحد العناصر في أي نمط سلوكي مركب مازال بعد من باب الحدس. وما نعرفه عن آليات السلوك يعد بدائيا بالمقارنة مثلا بما نعرفه عن الجينات والأمراض.

ومع ذلك فثمة إشارات عن التأثير السلوكي للجينات ظلت من حولنا طيلة قرون عديدة. وكمثل لذلك فإن الأفراد المولودين بمرض تبول الكيتون الفينولي (PKU) يصابون مع نموهم بالتخلف العقلي. وحتى عام 1934 لم يكن هناك ما يميزهم عن غيرهم من المصابين بالتخلف العقلي. ثم ما لبث أحد الأطباء النرويجيين، ويدعى أسبيورن فولنج (Asbjorn Folling)، أن فحص شقيقتين متخلفتين عقليا فوجد أن بولهما يتحول للون الأخضر إذا أضيف له كلوريد الحديديك-وهو تفاعل يدل على وجود شذوذ بيوكيميائي-[3]. وما لبث باحثون آخرون أن اكتشفوا بعدها أن أفرادا آخرين يعانون من المشكلة نفسها وينقصهم وجود إنزيم هام بعينه، مما يمنع تحويل أحد الأحماض الأمينية، وهو حامض فينيل الألانين، إلى حامض آخر. ويؤدي تراكم حامض

فينيل الألانين في النهاية إلى الإضرار بالمخ.

وبعد خمس سنوات من اكتشاف فولنج، قام ج. ا. جيرفيس. G. A. Jervis ببحث مسحي على 20,000 فرد مصابين بالتخلف العقلي في الولايات المتحدة، ووجد أن ما يقرب من واحد في المائة منهم مصابون بمرض (PKU)[4].

واختبار فولنج يمدنا بطريقة تكشف مقدما عن أن أناسا في مجموعة معينة سوف يصبحون متخلفين عقليا، ذلك أنه يختبر بطريقة غير مباشرة غياب أحد الإنزيمات-أي يختبر عادمة وراثية-. ولكن ما فائدة ذلك؟ إن مرض PKU مازال مما لا يمكن التحكم فيه. وتمييز الأفراد المعرضين لخطر الإصابة لا معنى له ما لم نجد وسيلة لمنع وقوعهم ضحايا لإرثهم الجيني.

وما لبث الباحثون في منتصف الخمسينات أن وجدوا ما كانوا يبحثون عنه. فقد اكتشفوا أن الغذاء الذي تقل فيه كمية في فينيل الألانين له القدرة على منع وقوع التغيرات البيوكيميائية التي يسببها مرض PKU. وفي عام 1958 أصبح من الممكن الحصول على أول إنتاج تجاري لغذاء تقل فيه كمية فينيل الألانين. ومنذ ذلك الوقت أصبح من الممكن إنقاذ هؤلاء المواليد الجدد من التخلف العقلي بمجرد إجراء اختبار بسيط واستخدام غذاء مخطط بعناية، ولولا ذلك لكان مصير هؤلاء المواليد هو البقاء بلا عودة في المصحات العقلية.

وقد كان الكشف عن السبب الدفين لمرض تبول الكيتون الفينولي بمثابة علامة طريق هامة بالنسبة للجانب السلوكي في التنبؤ الوراثي. فقد وضع ذلك أساسا بيوكيمياويا متينا بالنسبة لنوع واحد على الأقل من أنواع الشذوذ العقلي. وقدم علامة وراثية يمكن استخدامها في التنبؤ بمن سيصيبهم المرض. ويدل ذلك على أن فهم الطبيعة البيوكيميائية والطبيعة الوراثية لما يسمى الأمراض العقلية ربما تثبت فائدته أيضا في التنبؤ بالمرض وتوقيه. وقد ساعد ذلك على دفع الحركة العلمية بعيدا عن التفسيرات البيئية الصرف للسلوك، وهي التفسيرات التي كانت رائجة آنذاك. والآن فإن معظم الولايات المتحدة أصبحت تفرض إجراء فحص فرزي على المواليد الجدد للكشف عن مرض تبول الكيتون الفينولي (PKU).

وتاريخ فهمنا المتزايد لمرض PKU يعطي مثلا كاملا لمدى اعتمادنا على حال من المعرفة، دائم التغير، لندعم به الفروض التي نتصرف بمقتضاها. ومرض PKU يسببه وجود نقص في جين بعينه. وهو يتفجر بوجود عامل بيئي محدد. ترى أي وجه للكمال في أن نعتمد على معلومات قد تتغير في أي وقت؟ فلنحاول للحظة واحدة أن نجيب عن هذا السؤال: هل مرض PKU هو مشكلة وراثية أو مشكلة بيئية؟

قبل عام 1934 لم يكن لمرض تبول الكيتون الفينولي أي وجود حتى كشيء محدد. فقد كان مشمولا تحت عنوان عريض يتضمن عشرات أنواع الشذوذ المختلفة التي تؤدي كلها إلى التخلف العقلي. ثم تم الكشف عن الرابطة الوراثية للمرض. فعد مرضا لا يمكننا التحكم فيه، فهو حالة محتومة لا يمكن للطب أن يفعل شيئا بشأنها. وأخيرا تمكن الباحثون من عزل العنصر البيئي للمرض، ووصلت مفاهيمنا إلى نقطة التركيب. فمن المؤكد أن من ينقصهم الإنزيم «معرضون» للتخلف. على أن مصيرهم هذا أبعد من أن يكون محتوما. فقد تعلمنا أن نحيطهم بالحماية ضد ما كان يعتبر أولا مشكلة «عقلية»، ثم اعتبر أنه مشكلة «وراثية». فعندما فهمنا المرض فهما كاملا وصلنا إلى التحكم فيه. وأصبح من الممكن رفع المصابين بتبول الكيتون الفينولي من قائمة المعوقين بمجرد إجراء تغيير بسيط في غذائهم.

الصور المنعكسة: ملحمة التوائم.

كان أسبيون فولنج محظوظا. فقد وجد فردين يعانيان من الحالة نفسها، وأمكنه الوصول إلى الاختبار الصحيح وقراءة نتائجه قراءة صحيحة. على أنه كان يعمل في مشكلة بسيطة: عيب جيني واحد يفجر ظاهرة شاذة واضحة جلية. ولكن ماذا يحدث لو تناولنا صفات سلوكية أخرى؟ كيف نستطيع أن نقوم بتقييم البشر بالنسبة لهذه الصفات مستخدمين طرائق موثوقا بها، ومقبولة علميا وآمنة بالنسبة لمن يختبرون بها؟

ولعل السلوك بالذات هو ما بقى لنا كسر أعظم في عالم الأحياء، فهو أقل مجالاته استكشافا. ويسكن السلوك في عضو هو أقل عضو مفهوم لنا من أعضاء الجسد، ألا وهو المخ. وهو يتكون من مجموعة مربكة من الخواص المبهمة غير المحددة. فهو تعقيد يحوط تعقيدات، ومجهول يتكون من

مجهولات. وهو في الحقيقة مما يصعب تحديده حتى أن علماء السلوك كثيرا ما يختلفون حول أبسط تقسيم ممكن للسلوك-التقسيم ما بين السلوك السوي والسلوك الشاذ.

وهذه البلبلة تعد أمرا طبيعيا بالنسبة لاستكشاف السلوك البشري، فهذا مبحث مازال في مجرد بدايته. على أن البشر هم مجرد القمة فحسب من جبل الثلج السلوكي. فأوجه الجدل نفسها هذه تثار بين دارسي الأشكال الأكثر بدائية من الحياة الحيوانية. وهم يلاحظون وجود أمثلة متفردة للسلوك فيسألون أنفسهم: أهي بالوعي أم اللاوعي ؟ مكتسبة أم موروثة؟

وتتواجد أمثلة لهذا التضارب في كل مجال. فهناك مثلا من لا يستطيعون اتخاذ قرار بشأن قصة الطعام عند نحل العسل وهي هل تشكل نوعا من التفكير أو هي مجرد رد فعل فطري لمثيرات بيئية. وكل برهان جديد يتواجد يزيد المسألة تعقيدا. على أن للنحل فيما يبدو قدرة على التحكم في إعطاء الأخبار لسائر النحل هي أعظم كثيرا مما قد نتخيله على الإطلاق. فكلما وقع النحل على مكان طعام فإنه يستخدم أشعة من الضوء المستقطب ليحدد بقعة تواجده. ثم إنه يوجه نفسه بعدها بمصدر الضوء نفسه هذا إذ يعود إلى الخلية ليرقص مخبرا زملاءه من النحل بمسافة واتجاه الزهور التي وجدها، بل حتى بالدرجة التي تكون مرغوب فيها. وبالطبع فإن مصدر هذا الضوء المستقطب هو الشمس. ولكن الشمس تتحرك، وأثناء الوقت التي تستغرقه النحلة الكشافة في البحث عن طريق عودتها لبيتها إلى أن تبدأ رقصتها يكون موضع الشمس في السماء قد تغير بقدر وهو إن كان صغيرا إلا أن له دلالته. ورغم هذا فإن النحل يتكيف مع ذلك بطريقة ما. فهو يستطيع أن يدرك اختلاف زاوية الضوء، وأن يحسب درجة تشتته، وأن يضم هذه المعلومات في رقصته. وقدرة النحل على أداء ذلك ليست مجرد غريزة: فالنحل البالغ المتمرس يتكيف بأفضل من النحل الأصغر سنا ويرتكب أخطاء أقل [5].

ومغزى ما سبق أن الاتصال بين النحل يعتمد جزئيا على عملية تعلم، وقد كان هذا في حد ذاته كشفا مذهلا لأولئك الذين كانوا يفترضون أن ذخيرة سلوك النحل هي كلها أمور محتومة. وهكذا بدأ العلماء يجرون تجاربهم على نحو أكمل. فتساءل العلماء: هل يركز النحل فعلا على الشمس،

أم أن استجابة النحل هي أمر أكثر بدائية من ذلك، فهي مجرد عملية توقيت ؟ وأخذ العلماء خلايا نحل من النصف الشمالي للكرة الأرضية (وتبدو الشمس فيه متحركة من اليسار إلى اليمين) ونقلوها إلى نصف الكرة الجنوبي (حيث تبدو الشمس متحركة من اليمين إلى اليسار). ووجدوا أن عكس حركة الشمس جعل النحل يخطئ في سلوكه، على أن هذا حدث فقط لفترة مؤقتة. وما لبث النحل أن تكيف مع عكس الاتجاه فبدل من رقصاته ليضع في الحسبان بيئته الجديدة. ثم تساءل العلماء: هل يمكن للنحل أن يحدس وقوع أمر؟ وأخذ العلماء مصدرا للطعام ونقلوه في كل يوم مسافة مناسبة محددة بعيدا عن الخلية. ولدهشتهم تعلم النحل أن يتكيف مع انتقال الطعام، فكان يطير متجاوزا المنطقة التي كان فيها الطعام في اليوم السابق ليحتشد في البقعة التي يتوقع منطقيا وضع الطعام فيها في اليوم التالي.

ما الذي يحدث هنا ؟ كيف أمكن للنحل أن يدرك تغيرات مصطنعة في بيئته وأن يتكيف معها ؟ وإذا كان النحل يرى الشمس دائما وهي تتحرك في اتجاه معين، فكيف أمكنه أن يتابعها سريعا وهي تتحرك في اتجاه آخر؟ وإذا كان النحل لم يواجه من قبل زهرة تمشي، فكيف أمكنه بالفعل أن يتعلم وأن يخمن أن مصدر الطعام سوف يتحرك، فيكون في انتظاره عند وصوله؟

إن هذه الأحاجي التي يؤلفها سلوك حيوانات بسيطة تبين لنا مدى صعوبة أن نحدد على نحو منطقي عناصر السلوك البشري. وفوق ذلك فإنه من غير الممكن في حالة البشر إجراء الاختبارات نفسها التي يمكن إجراؤها على النحل. وإذا كان البشر بمثابة عينات رديئة للاختبارات المعملية عن الأمراض فإنهم حتى أقل ملاءمة لإجراء الاختبارات على الصفات السلوكية. فالخطوط المتشابكة للوراثة والبيئة قد تم نسجها معا بإحكام حيث يلزم قدر هائل من التحكم في عملية الاختبار حتى نستطيع الحصول على بعض إجابات أسئلتنا. ومثل هذا القدر من التحكم هو ببساطة أمر غير ممكن.

فالفكرة إذاً هي أن نجد سبيلا لأن نقلل «طبيعيا» من المتغيرات، ونحدد منها بحيث نتمكن من دراسة عدد قليل منها في كل مرة، ونختصر المعضلة الهائلة المثقلة التي تحيط بمجموعة التصرفات المركبة التي نطلق عليها

مصطلح «السلوك»، نختصرها إلى عوامل تكوينها الأصغر، والأكثر قابلية للقياس. وقد أمكننا أن نفعل ذلك بالضبط مع الحيوانات عن طريق تربية سلالات من الجرذان، وخنازير غينيا، والفئران، والكلاب، والقرود بحيث يصبح كل فرد من نوع أو سلالة معينة متماثلا بالضرورة مع كل سائر الأفراد. ومع وجود حيوانات متماثلة يمكننا أن نغير من البيئات التي تتعرض لها لنكشف كيف يمكن لمتغيرات البيئة أن تختار من بين الخيارات المختلفة التي تقدمها الجينات. ويمكن أن نعرض هذه الحيوانات إلى متغيرات قصوى من العقاقير والحرارة والضوء والضجة والكيمياويات لنقدر حدود تحملها. ويمكننا حتى أن نعدل من جيناتها بطرائق تربية دقيقة، لتنتج حيوانات تختلف عن الأخرى بخاصية واحدة فقط أو بخاصتين أو ثلاث.

على أننا لا نستطيع أن نفعل شيئا من ذلك للبشر. ولكننا نمتلك بالفعل سلاحا واحدا في معركتنا هذه للكشف عن جذور السلوك. فبين أيدينا النسيلة البشرية المتجانسة أو التوائم المتطابقة. فهناك أكثر من عشرة ملايين مجموعة من هذه التوائم في أنحاء الكرة الأرضية، ويحمل كل فرد من هذه التوائم بالضبط مجموعة الجينات المتكاملة نفسها الموجودة في التوأم الآخر أو الاثنين أو الثلاثة الآخرين.

وتولد التوائم بمعدل ميلاد واحد من كل مائة ميلاد. وحوالي ثلثي هؤلاء التوائم تقريبا هم توائم أخوية أي غير متطابقة، بمعنى أنها أطفال ولدت للأم نفسها في الوقت نفسه ولكن كل طفل منهم هو نتاج بويضة مختلفة قد أخصبت بحيوان منوي مختلف. فالتوائم الأخوية ليست نسيلة متجانسة. ومجموعات الجينات فيها تختلف بحيث إنها تصنف على أنها ثنائية اللواقح Dizyotic twins(DZT) أي أنها توائم نتجت من بويضات مخصبة منفصلة أي نتجت من زيجوتات منفصلة. بل إن التوائم الأخوية قد لا يكون لها بالضرورة الأب نفسه، وهذه حقيقة اتضحت بطريقة مثيرة من حالة امرأة ألمانية أنجبت توأمين أحدهما أسود والآخر أبيض. فالتوائم الأخوية تشترك فحسب في الوقت الذي تشغل فيه الرحم، وفيما عدا ذلك في مجرد أخوة أشقاء أو شقيقات تتشابه مثلما يتشابه الأخوة الذين يولدون في ظروف تقليدية أكثر.

أما الثلث الآخر من التوائم فيتكون من توائم متطابقة نشأت عن بويضة

مخصبة واحدة انقسمت وانشطرت لا جنسيا إلى خليتين منفصلتين. ثم نمت كل خلية لتصبح كل منهما جينا منفصلا. ولما كانا قد نشآ من الخلية الواحدة نفسها فإن هذين التوأمين يحملان مجموعة الجينات نفسها بالضبط. فهما في الواقع نسيلة يتجانس فيها كل منهما مع الآخر تماما. وكلاب الصيد التي تستطيع أن تميز الفارق بين رائحة أجساد التوائم الأخوية لا يمكنها التمييز بين رائحة التوائم المتطابقة. وأي اختلاف ينشأ بين التوائم المتطابقة هو نتيجة تأثير البيئة.

وأول من تبين الأهمية الكامنة في دراسة التوائم هو السير فرانسيس جالتون Sir Francis Galton، وهو أبن عم تشارلز دارون Charles Darwin، وأول من صاغ مصطلح «علم تحسين النسل eugenics». وقد نشر عام 1875 دراسة عن «تاريخ التوائم كمعيار للقوة النسبية للطبيعة والبيئة» ورأى فيها أن الروابط الوثيقة بين التوائم قد تجعل من السهل نتبع الصفات الوراثية. وقد أنفق معظم حياته في العمل على العائلات والتوائم محاولا حل بعض الأمور المعقدة التي كشفت عنها دراساته.

وقد وقع جالتون بالحدس على فكرة أن التوائم قد تمدنا بمعلومات قيمة عن الطرائق التي تعمل بها الجينات والبيئة معا، ولكنه لم يجد طريقة للتمييز بين التوائم الأخوية والتوائم المتطابقة. ونحن نعرف الآن أن وجود فردين يبدوان متماثلين ويتصفان بتماثل لا يكفي لإثبات أنهما متطابقان جينيا، كما لا يكفي لإثبات ذلك استخدام تواجد مشيمة واحدة أو مشيمتين عند الولادة-وهو معيار كان يستخدمه بعض العلماء-ذلك أن بعض التوائم المتطابقة لها مشيمات منفصلة، بينما تندمج مشيمات بعض التوائم الأخوية فتصبح غير مميزة. والحقيقة أنه قبل العشرينات من هذا القرن كان من المستحيل التمييز بين التوائم المتطابقة والتوائم الأخوية، ثم ما لبث الأطباء أن اكتشفوا أن فصائل الدم وبروتيناته تستطيع أن تمدنا بدليل متين على الهوية الوراثية، إن لم يكن مؤكداً.

وأثناء الدراسات المبكرة على التوائم كان الباحثون يتسلون ويفتتون لأقصى حد بما يجدونه من «تشابه» بين أزواج التوائم. وكان مجرد تعرف العلماء على وجود تكوينات وراثية متطابقة في هذه الأزواج ما أعطى للعلماء عشرات من الخيارات الجديدة لدراساتهم: ففي استطاعتهم أن يدرسوا

توائم متطابقة عزلت عن بعضها . وفي استطاعتهم مقارنة التوائم المتطابقة بالتوائم الأخوية التي لها جينات مختلفة ولكن لها وقت الميلاد نفسه وظروف البيئة نفسها . أو يمكنهم وضع التوائم المتطابقة إزاء الأخوة الطبيعيين الذين تختلف جيناتهم وزمن ميلادهم بينما تتشابه ظروف بيئتهم، وبهذا أعطت التوائم المتطابقة للعلماء بعض التحكم في متغيرات معدودة. وهكذا انثالت دراسات التوائم قدما .

على أنه ما لبث أن ظهرت أوجه نقد لهذه التقييمات. فقد وجد الناس مثلا أن التوائم «المتطابقة» ليست دائما متطابقة بالضبط. فقد يصاب أحد فردي التوائم المتطابقة فقط بمتلازمة داون Down's syndrome، أي بوجود كروموزوم إضافي يسبب التخلف العقلي. بل إن فردي الزوج الواحد من التوائم المتطابقة قد يختلفان في جنسهما : فيكون عند أحدهما المجموعة الكاملة لكروموزومات إكس (X) و واي (Y) أي كروموزومات الذكر أما التوأم الآخر فقد يفقد كروموزوم Y لخطأ وقع أثناء الانقسام الكروموزومي عندما انقسمت الخلية الأصلية الوحيدة في أول الأمر، فيصبح تكوينه الكروموزومي XO ينتج عنه أن ينمو الجنين بجميع خواص الأنثى كاملة في حالة تدعى «متلازمة تيرنر Turner's syndrome».

على أن أهم مواطن الضعف إنما تنشأ عن الفرض أن التوائم المتطابقة تنمو كما ينمو أي أطفال آخرين ويمكن الحكم عليها بالمنوال نفسه . فأشار النقاد إلى أن بعض الاختلافات الخفية في ظروف الميلاد وما قبل الميلاد قد تكون سبب بعض الاختلافات فيما بين التوائم المتطابقة، وجادلوا بأنه كثيرا ما يتفاعل الآباء لأوجه التشابه في التوائم المتطابقة إما بالعمل على تقوية الصفات المتطابقة، وإما بحث الأطفال على أن يناضلوا في سبيل أن يصبحوا مختلفين، ولاحظ النقاد أنه كثيرا ما يبدو أن التوأمين المتطابقين يتقاسمان فيما بينهما جانبي الشخصية المتكاملة، بحيث يصبح أحدهما النصف النشط العدواني بينما يتقبل الآخر دورا سلبيا .

على أن معظم هذه الانتقادات تلاشت بظهور اختبارات دم موثوق بها بدرجة عالية، وبظهور نتائج دراسات بينت أن ظروف بيئة التوائم قبل وبعد الولادة معا ليس لها إلا تأثير بسيط في درجة تشابههم. على أنه لما كان من العسير القيام بقياس تلك العوامل المتشابكة، فقد كان من المستحيل دحض

كل الانتقادات دحضا كاملا. وهكذا فرغم استمرار هذه الدراسات إلا أنه كان من النادر تقبل النتائج المنبثقة منها كحقائق مطلقة.

على أنه كان ثمة طريق آخر للبحث. فقد كان هناك أزواج من التوائم المتطابقة يتم انفصال أحد فرديها عن الآخر عند الميلاد أو بعده بقليل. وتتم نشأة كل توأم منهما منفصلا عن الآخر في بيئات مختلفة بحيث لا يؤثر أحدهما في الآخر. والعثور على مثل هذين التوأمين كان بمثابة البحث عن حبتي رمل متطابقتين على شاطئ البحر، وقد تم في عام 1937 نشر أول بحث قام به عالمان أمكنهما في عشرة أعوام أن يجدا عشرة أزواج فقط من هذا النوع (6).

وأمكن للباحثين بمرور الأعوام الأربعين التالية أن يدرسوا ما يقرب من ثمانين زوجا من التوائم المتطابقة التي تمت تنشئتها منفصلة. وتعد هذه عينة صغيرة جدا، كما أن الاختبارات التي أجريت عليهم لم تكن قط هي نفسها. واعتبر معظم الأطباء وعلماء النفس أن الاستنتاجات الناجمة عن هذه التجارب هي بمثابة طرائف غير مدعومة. على أن بعض العلماء استطاع أن يرى فيها دراسات ذات منعطف هام: فهي تزيل تأثيرات البيئة الواحدة التي قد تؤثر في التوائم التي تنشأ معا، وتعطي الفرصة لتحديد «الاختلافات» بين أفراد لديهم مجموعات متطابقة من الجينات، وهذه فرصة لأن نحدد بالضبط ما يكون من تأثيرات لمتغيرات البيئة عليهم.

وفي عام 1979 ظهر منفذ من مصدر غير متوقع على الإطلاق. فقد كان ثمة عامل صلب في بلدة اليدا بولاية أوهايو يدعى جيم لويس Jim Lewis، له توأم أسمه جيم سبرنجر Jim Springer فصل عنه منذ عام 1939 عندما كان عمرهما أربعة أسابيع. وظل جيم يبحث عن توأمه هذا حتى وجده. وتقابل الإثنان في منزل جيم سبرنجر في بلدة دايتون بينما أفراد العائلتين بجانبهما عن قرب لشد أزرهما. وإذ واجه أحدهما الآخر في النهاية بعد ما يقرب من أربعين عاما تصافحا وهما مشدودان. ثم ما لبثا أن انفجرا ضاحكين. وجلسا ليصبا شراب الشمبانيا. وأخذا يحددان ما بينهما من أوجه اختلاف: كان سبرنجر يحمل نظارة طبية ويصفف شعره فوق جبهته، أما لويس فلم يكن يستعين بشيء لنظره، وكان ينظم شعره جانبا. على أن سبرنجر ما لبث أن خلع نظارته، ودفع لويس بشعره للأمام، وعندما جلسا،

أحدهما بجوار الآخر، بدا أنهما نسختان متطابقتان لصورة ثلاثية الأبعاد من نتاج آلة نسخ جيدة، اثنان من نوع واحد [7]

والتقى التوأمان مرة أخرى بعد أسبوعين في منزل لويس. وسمع مخبر صحفي محلي عن اللقاء، ونشر مقالات عنه في جريدة «تريبيون مينيابوليس»، والتقط هذا المقال عالم نفسي في جامعة مينيسوتا يدعى توماس بوتشارد Thomas Bouchard وكان بوتشارد يجري أبحاثا على التوائم منذ عقد من السنين، فكان يدرك الفرصة متى دنت منه ووضعت رأسها في حجره. وفي خلال أسبوعين كان قد دفع للتوأمين نفقات انتقالهما إلى مينيابوليس لإجراء اختبارات طبية ونفسية تستغرق أسبوعا.

بوتشارد عالم نفسي وليس عالم وراثة. وقد تدرب على أن يفكر بلغة البيئة، وأن يفترض أن العامل الفيصل في تكوين الشخصية والسلوك هو تربية الطفل، أما الجينات فمكانها في حدود الدور الثانوي. على أن ما وجده بوتشارد في «توائم جيم» كان مدهشا:

- فكل منهما كان يفضل دروس الرياضيات في المدرسة، وكل منهما يكره تهجي الكلمات.

- كل منهما تدرب على الإجراءات القانونية. وكل منهما شغل بهوايات متماثلة-الرسم الميكانيكي وبناء النماذج المصغرة، والنجارة.

- وهما منذ شبابهما يمضيان إجازتهما في الشريط الساحلي نفسه بفلوريدا، ويذهبان إليها ويعودان في سيارتين من نوع السيارات الشفروليه نفسه.

- تزوجا وطلقا امرأتين تسميان لندا.

- وكل منهما تزوج ثانية، والزوجتان الثانيتان تدعى كل منهما بتى.

- سمى كل منهما ابنه الأول جيمس ألان.

- لكل منهما كلب يدعى توي.

- أما عاداتهما في التدخين والشراب فتكاد تتطابق.

أمجرد صدفة ؟ أم هو حتم وراثي ؟ الأرجح أن الأمر فيه شيء من هذا وذاك. ووجد بوتشارد في دراسات تالية على أزواج أخرى من التوائم المتطابقة أن هناك الصنوف نفسها من التشابه: فهناك شقيقتان بريطانيتان أطلقت إحداهما على أبنها الأول اسم ريتشارد أندرو Richard Andrew وسمت الأخرى

أبنها الأول أندرو ريتشاردAndrew Richard وسمتا بنتيهما كاترين لويس Catherine Louise وكارن لويس Karen Louise (وكانت كارن ستسمى كاترين لولا تدخل من ضغوط عائلية)، وأتى إلى معمله شقيقتان ترتدي كل منهما سبعة خواتم وإسورة في يد، وإسورتين وساعة في اليد الأخرى، والشقيقتان حين اجتمع شملهما لزمن وجيز وهما طفلتان، كانت كل منهما ترتدي ثوبها المفضل، وكان الثوبان (متطابقين). لو كان كل هذا مجرد صدف، فإنها تبدو كأنها تصيب التوائم المتطابقة أكثر مما تصيب عامة السكان. وقال بوتشارد ملاحظا: «كنت أتوقع أن أجد كل أنواع الاختلافات بسبب نشأتهم المختلفة، على أن ما كان يقفز أمامنا هو أوجه مذهلة للتماثل بين هذه التوائم. ولم أكن مهيأ لذلك، فلم يكن هناك أي شيء يهيئك لذلك»[8].

وقد أمدت توائم جيم أطباء مينيابوليس بما يثير تفكيرهم أيضا. فقد كان كل منهما مصابا بالبواسير، وكل منهما مصابا بارتفاع ضغط الدم. وقد مر كل منهما بأزمتين كان يعتقد أنها نوبات قلبية. وكل منهما زاد وزنه عشرة أرطال في الوقت نفسه تقريبا من حياتهما على نحو لا يفسر، وتوقف كل منهما عن اكتساب زيادة في الوزن في الوقت نفسه على النحو العجيب نفسه. وكان كل منهما يشكو من صداع متقطع من سن الثامنة عشرة، وهي مشكلة أدت إلى الشك في أن كلا منهما ممن يتوهمون المرض. وكان هذا الصداع من نوع يدعى «متلازمة الصداع المختلط»، وهو صداع توتر يتحول إلى صداع نصفي. وكل منهما كان يعاني الدرجة نفسها من الألم والتعويق، ويعاوده الصداع بالتردد نفسه، ويصفه كل منهما بالطريقة نفسها بالضبط. أيقع كل هذا صدفة ؟ لقد كان الأطباء منذ سنوات قليلة يعتقدون أن متلازمة الصداع المختلط لا تنتج إلا عن أسباب بيئية فحسب. ولكنهم أخذوا الآن يغيرون من آرائهم بسبب توائم جيم.

وانتشى بوتشارد وفريقه المكون من سبعة عشر طبيبا وعالما نفسيا بنجاحهم هذا، فقرروا أن يتابعوا أحوال توائم أخرى. ووضعوا خطة تجربة تستغرق أسبوعا لاستخدامها مع كل أزواج التوائم. وفيما يختص بالجزء النفسي من الفحص يتعرض التوائم لإجراء اختبارات ضغطية، ويؤخذ تاريخهم الجنسي، ويجري لهم لقاء نفسي، واختبارات حركية نفسية، ومجموعة من اختبارات معدل الذكاء IQ وكلها معا تصل إلى 15000 سؤال.

أما الجزء الطبي من الفحص فيشمل رسم القلب ورسم المخ وتحليل التنفس واختبارات دم (لنوع أنتيجنات HLA وفصائل الدم ABO)، واختبارات حساسية، والكشف على العين والأسنان، واختبارات عصبية، وفحص بدني شامل. وتستغرق الإجراءات كلها ما يقرب من ست وأربعين ساعة، وتكلف ما بين 2500 و 4000 دولار لكل زوج من التوائم.

وإذ ذهب توائم جيم أخذ فريق مينيسوتا في البحث عن أزواج أخرى. وحالفهم الحظ في ذلك. فقد تسببت الحرب العالمية الثانية في تيتم وانفصال مجموعات من التوائم المتطابقة. وقد أدى ظهور التحرر الجنسي وما صاحبه من الخزي الاجتماعي نتيجة حمل الأطفال دون رابطة زوجية، أدى ذلك إلى تعرض الأمهات غير المتزوجات لضغوط جعلتهن يعرضن أزواجا عديدة أخرى من التوائم المتطابقة للتبني. وهكذا قام فريق مينيسوتا باختبار ستة عشر زوجا آخر خلال ثمانية عشر شهرا، بينما كان هناك ثلاثون زوجا آخر في قائمة الانتظار. وبالإضافة إلى ذلك وجد الفريق مجموعات عديدة من توائم غير متطابقة (أخوية) قد نشأت منفصلة، فأخذ أفراد الفريق يختبرون أفرادها للمقارنة.

ومن بين مجموعات التوائم المتطابقة الجديدة كان هناك على الأقل زوج واحد قدم ما تكشف عن كنز من المعلومات. ذلك أن معظم أزواج التوائم قد نشأت في ظروف بيئية متشابهة نسبيا، أما أوسكار ستور Oskar Stohr وتوأمه جاك يوف Jack Yufe فقد نشآ على منوالين لا يمكن أن يكونا أشد اختلافا مما كانا عليه. فقد ولد أوسكار وجاك في ترينيداد عام 1932 من أب يهودي وأم ألمانية. وسرعان ما تم بين والديهما طلاق مرير. وذهب أوسكار مع أمه ليعيش في ألمانيا حيث نشأته كاثوليكيا، وكان على وشك أن ينضم لحركة شبيبة النازي عندما قاربت الحرب العالمية الثانية على الانتهاء. ويعمل أوسكار الآن ملاحظا في مصنع ألماني.

أما جاك فقد بقي مع أبيه في ترينيداد وشب يهوديا، وذهب في سن السابعة عشرة إلى إسرائيل حيث أمضى خمس سنوات وهو يعمل في أحد الكيبوتسات. وفي طريق عودته للوطن توقف بألمانيا ليبحث عن توأمه. وكان أول ما طلبه منه أخوة، من خلال مترجم، أن يتجنب ذكر منشئهما اليهودي لزوج أمه الذي كان ينتمي للنازيين الجدد. ولم يكن مما يثير

الدهشة أن كان لقاؤهما هذا لقاء بائسا. وعاد جاك إلى الولايات المتحدة حيث يدير الآن متجرا للملابس في كاليفورنيا.

وهكذا فإن كلا من التوأمين قد نشأ في كنف والد مختلف في جنسه عن الآخر، وفي ظل آراء هي على طرفي نقيض. وقد عانى أحدهما من دمار الهزيمة في الحرب، وعانى الآخر من الجو المقبض لبلد تحت الحصار. ولم يكن أحدهما ليعرف أكثر من كلمات قليلة من لغة الآخر، وما كان أحدهما ليتقبل معتقدات الآخر. فهاك زوج من التوائم ينبغي أن يظهر فيه بعض اختلافات ذات دلالة.

وقرأ جاك عن دراسة مينيسوتا فاتصل ببوتشارد، ونقل أوسكار جوا إلى الولايات المتحدة للمساهمة في الدراسة. وتقابل الرجلان للمرة الثانية خلال سبعة وأربعين عاما في مطار مينيابوليس. وكان أوسكار يرتدي قميصا أزرق ذا أكتاف محشوة، وكذا فعل جاك. وكان أوسكار يلبس نظارات ذات إطار معدني وكذا فعل جاك.

ولم تنته أوجه الشبه عند هذا الحد. فمع توالي الاختبارات تكشف النوع نفسه من النمط الذي ظهر عند توائم جيم. فكان كل من جاك وأوسكار يحب الأطعمة ذات البهار والمشروبات الروحية المحلاة. وكلاهما كان يشد سيفون المرحاض قبل وبعد استخدامه. وكلاهما يستمتع بمفاجأة الناس بالعطس. وكلاهما يكوم حلقات مطاطية حول معصمه، ويغمس خبزا بالزبد في قهوته ويقرأ المجلات من آخرها لأولها.

ولما كان أوسكار لا يتكلم الإنجليزية فلم يكن من المستطاع أن يمر بكل الاختبارات التي مر بها جاك. ولكن نتائج الاختبارات التي أمكن أن يمرا فيها معا كانت متشابهة إلى حد ملحوظ. وقد لاحظ المترجم أن أساليب أوسكار في الحديث بالألمانية كانت مماثلة لأساليب جاك في الإنجليزية. بل إن بوتشارد قد تأثر بما لاحظه من درجة تشابههم في «المزاج والتوقيت وطريقة الأداء». وأخيرا فكما وضح فريق مينيسوتا، فإنه يبدو أن حقيقة تنشئة أحدهما على يد امرأة والآخر على يد رجل لم تؤثر إلا قليلا في شخصيتهما الناضجتين البالغتين. ومن الظاهر أنهما يقدمان دليلا قويا ضد النظرية القائلة إن شخصيات الأطفال تتشكل جزئيا حسب جنس الشخص الذي ينشئون على يديه.

وهكذا فإن دراسة توائم جيم، وأوسكار وجاك وخمسة عشر زوجا آخر من التوائم المتطابقة قد أعطت بوتشارد وفريقه مالا نهاية له من رؤوس المواضيع المغرية التي تكفي لأن تستغرق دراستها أكثر من سني حياة هذا الفريق: فمن المجالات التي أظهرت أقل قدر من التطابق بين التوائم مجال التدخين. ففيما يقرب من نصف أزواج التوائم كان أحدهما مدخن والآخر غير مدخن. على أنه يبدو أن الدراسة تقدم في الوقت نفسه برهانا مثيرا يشير إلى الأساس الوراثي للأمراض التي يسببها التدخين. ذلك أنه قد ظهر في زوج واحد على الأقل من التوائم أن أحدهما وإن كان يدخن بإسراف طيلة عمره فقد اجتاز اختبارات التنفس وإجهاد القلب بكفاءة التوأم الآخر غير المدخن نفسها، مما يدل على أن كلا منهما ربما يحمل شيئا من المقاومة الوراثية لما يحدثه التدخين على المدى الطويل من تأثيرات في الرئتين والقلب.

وفي الحالات التي كان أحد التوأمين فيها يلبس نظارة طبية والآخر لا يفعل، فإنه دائما ما كان التوأم الثاني يحتاج في الواقع للدرجة نفسها من تصحيح النظر مثل الأول. فجيم لويس لم يكن يرتدي نظارة عند لقائه الأول بأخيه، ولكنه في الحقيقة كان يرتديها قبل ذلك بمواصفات نظارة أخيه نفسها.

وقد ظهر من الاختبارات أيضا ميل التوائم للحديث بل للتفكير بطريقة متشابهة. وقد حدث بالنسبة لعدة أزواج من التوائم أنهما كانا يتحولان في التو تقريبا إلى طريقة حديث يبدأ فيها أحدهما بجملة فينهيها الآخر، بينما ثمة شخص ثالث في الحوار لا يتمكن حتى من التقاط سياق ما على وشك أن يقال.

على أن بوتشارد يصف أي محاولة للوصول إلى استنتاجات حازمة قبل الانتهاء من العمل كله بأنها «لا تزيد على كونها ثرثرة». ولكنه يوافق على أن النتائج الأولية تشير إلى إسهام الجينات بدور هائل في السلوك. وكثيرا ما كانت رسوم المخ الكهربائية وأشكال موجاته متشابهة جدا عند التوائم حتى ليمكن أن يطابق أحدها على الأخر، مع تنوعات معدودة فحسب. على النغم العام. كما كانت الدرجات التي يحصلون عليها في الاختبارات النفسية واختبارات معدل الذكاء متقاربة جدا عادة، حتى أن درجة الاختلاف فيها

كانت أقل مما يتوقعه علماء النفس عند تكرار إجراء الاختبار على الشخص نفسه مرتين. بل لقد بدا أن هناك عنصرا وراثيا قويا في مجالات كانت تعد دائما من مناطق نفوذ البيئة، مثل أنواع معينة من أمراض الخوف النفسية. وكان ثمة توأمان نشآ في ظروف بيئة منزلية مختلفة بصورة واضحة، فأحدهما نشأ في جو صارم النظام، والآخر في مجال أسري محب دافئ، ومع ذلك ظهر على هذين التوأمين صنوف العصاب نفسها والميل إلى توهم المرض. وظهر على توأمين آخرين رهبة الأماكن المغلقة، فتراجع كلاهما عندما اضطرهما أحد الاختبارات إلى دخول غرفة صغيرة جدا لا ينفذ منها الصوت. وعند زوج آخر كان كل من التوأمتين تذعر من الماء، وتمكنت كل منهما من «حل» مشكلتها على الشاطئ بالطريقة نفسها: بالسير بظهرها داخل الأمواج حتى يصل الماء إلى ركبتيها.

ويسارع فريق مينيسوتا ليوضح أن المادة التي جمعها ليست دائما على ما تبدو عليه بالضبط. فمن السخف مثلا أن يحّدس المرء من تشابه الأسماء الذي يظهر في حياة أزواج عديدة من التوائم. إن تفضيل هذه الأسماء هو أمر وراثي. أو أن يحّدس المرء من ارتداء شقيقتين سبعة خواتم في اليد نفسها، تواجد جين يجعل حامله مستهدفا لارتداء مجموعة بعينها من الحلي. فإذا كان في هاتين الخاصتين ما هو أكثر من الصدفة فالأجدر أن نفسر الأمر بأنهما ربما كانتا مظهرين لنوع آخر من الميول التي تتأثر وراثيا. فالمرأتان اللتان ترتديان الخواتم كان لكل منهما يدان طويلتا الأصابع وذات جمال غير عادي، ويعتقد علماء النفس أنهما ربما كانتا مستهدفتين لتأكيد أكثر الصفات جاذبية لديهما، الأمر الذي يفسر هذا التشابه. وماذا عن ترابط الأسماء بطريقة غير عادية؟ لقد أظهر البحث أن اللغة (والثقافة) هي صفات لا شأن لها بالاستهداف الوراثي، ورغم ذلك فإن إيثار أصوات بعينها أمر يدخل فيه عنصر وراثي. وتوائم جيم وغيرهم من التوائم التي تتطابق وراثيا فيما تحب وتكره قد تكون مستهدفة لأن تعطي اهتماما أكبر لمن يحمل اسما فيه نغمة صوت معين.

وقد ذهل بوتشارد وزملاؤه بحصادهم من الأدلة النفسية والفيزيائية المقترنة معا. وقد حثهم ذلك على أن يذكروا في إحدى أطروحاتهم الأولية عن هذه الدراسة أنه: «بالنظر من خلال تاريخ التوائم الدراسي والمهني،

ومن خلال زيجاتهم، واستجاباتهم النفسية في مجاميع الاختبارات المختلفة، وجدنا أنماط تشابه طاغية. وبالرغم من أننا كنا على دراية بالأدبيات التي تتناول إمكان وراثة المزاج إلا أننا لم نكن مهيئين لما وجدناه. وأسوأ من ذلك أننا نشعر أننا لم نتمكن من استيعاب هذه الظاهرة استيعابا كافيا. وكثير من الاختلافات بين التوائم ليست أكثر من مجرد تنويعات على النغم نفسه»[9].

ودراسات بوتشارد وزملائه ليست بالدراسات الوحيدة التي تم إجراؤها هذه الأيام على الجينات والسلوك. فهناك دراسات عديدة أخرى أجريت لفحص هذه العلاقة نفسها من منظورات مختلفة. وقد أجرت ساندرا سكار Sandra Scarr، وهي أيضا من جامعة مينيسوتا، دراسة بحثت فيها عن أوجه الشبه والاختلاف في الميول الاجتماعية في مجموعتين من الآباء والأبناء: المجموعة الأولى الأبناء فيها متبنون، والأخرى نشأ الأطفال فيها على أيدي آبائهم البيولوجيين. وكانت هذه العائلات متشابهة جدا من حيث المستوى الاقتصادي الاجتماعي، ومن حيث السن والمهن.

وتعطي دراسة سكار دليلا قويا على تأثير الوراثة في بعض أوجه الميول الاجتماعية عند الناس. وقد وجدت سكار بين أشياء أخرى أنه لا تكاد توجد أوجه شبه متماسكة بين الأطفال المتبنين وآبائهم بالتبني، حتى بعد أن عاشوا معا ما يقرب من عقدين. بينما كان الأطفال يشبهون فعلا آباءهم البيولوجيين. ولكن هذا الشبه يكون فحسب بالقدر الكافي لتفسير جزء صغير مما يساهم في تكوين الميل الاجتماعي. وتبين أن أقوى معدل ترابط هو ما يتواجد بين الأطفال وأشقائهم وشقيقاتهم البيولوجيين، وهو ما يدل على أن علاقات الصنوف تلعب دورا هاما في نمو مواقفنا واستجاباتنا الاجتماعية[10]. ويبدو أنه من الجائز أن الأطفال أكثر قابلية لنقل ميولهم الاجتماعية عن الصنوف أكثر مما ينقلونها عن آبائهم، وأن الجينات تلعب دورا صغيرا، وإن كان ذا دلالة في توجيه هذه الميول.

وباحث آخر هو رونالد ويلسون Ronald Wilson من جامعة كنتوكي Kentucky قام بدراسة تأثيرات الجينات على النمو المبكر للأطفال، وذلك بمقارنة التوائم غير المتطابقة بالتوائم المتطابقة. وقد اختبر في إحدى دراساته 261 زوجا من التوائم على ست فترات منتظمة أثناء السنتين الأوليين

من عمرهم، ليسجل خريطة تطور مهاراتهم العقلية والحركية. واكتشف ويلسون أن النمو عند صغار الأطفال هو مما لا يمكن التنبؤ به قط، وأن مهاراتهم تتزايد في غير نظام يمكن إدراكه، فهي تتقدم أحيانا في وثبات وقفزات في أحد المجالات بينما تبقى ثابتة في مجال آخر، ثم ما يلبث الاتجاه أن ينعكس فجأة. أضف إلى ذلك أن معدلات التغير ليست منتظمة، فتقدم الطفل قد يختلف اختلافا له دلالته من سن لأخرى. على أن التوائم المتطابقة كانت تتقدم بالسرعة نفسها تقريبا، بينما لا يتواجد مثل هذا الترابط بين التوائم غير المتطابقة. فالأطفال الذين لديهم برنامج التخطيط الوراثي نفسه يتبعون الطريق نفسه في نموهم، أما الأطفال الذين تختلف جيناتهم فلا يفعلون ذلك. وقد كان هذا الاتجاه واضحا جدا حتى لقد كان في استطاعة ويلسون أن يتنبأ بحالة نمو أحد التوأمين في سن معينة بمجرد اختبار التوأم الآخر، رغم أنه كان لا يستطيع أن يتنبأ بمستقبل النمو لأي من التوأمين وحده. (11)

وتناولت دراسة ويلسون الثانية 350 زوجا من التوائم بين الرابعة والسادسة من العمر. وقد اختبرهم ويلسون لمعدل ذكائهم IQ فوجد أن معدل الارتباط الموجود بين التوائم المتماثلة يكاد يكون ضعف المعدل عند التوائم الأخوية. واستنتج من الاختبارات أن «كل بيئة منزلية تضيف طابعها المميز على وظائف الطفل الإدراكية، ولكن هذه التأثيرات تعمل كعوامل تعديل أكثر منها عوامل محددة أساسية». وتدل نتائج ويلسون على أنه طالما كانت العوامل البيئية تقع في نطاق حدود مقبولة فإن برنامج التخطيط الوراثي هو الذي يحدد طريق نمو الوليد. (12)

وقد أظهرت عدة دراسات أخرى لنمو الأطفال أدلة قوية متساوية بشأن الدور الذي، تساهم فيه الجينات. وقد اقترح جين بياجت Jean Piaget، أبو علم نفس الطفل، في أوائل الخمسينات، أن الطفل يبدأ في التفكير بالرمز في حوالي الثانية من عمره، معتمدا على الذاكرة لأول مرة ليتمكن من إدراك البيئة. وقد دعم آخرون هذه النظرية وبينوا أنه فيما بين السنتين الأولى والثانية من العمر يحدث تحول واضح في وظيفة المخ من دعم للوظائف الحركية والحسية البدائية إلى القدرة على التفكير الواعي، ويصحب هذا التحول نمو مفاجئ غير عادي في حجم المخ نفسه بحيث

يتضاعف هذا الحجم تقريبا، ويحدث معظم هذا النمو في المناطق المكرسة لذاكرة اللغة ومدى سعة التنبه، والحركات الماهرة، وإدراك المسافات والقدرة على التخطيط للمستقبل. ولعل في «عمر السنتين الرهيب» الدال على هذا التغير: أي بداية محاولات الطفل للتكيف مع إدراكه الجديد للعالم.

وقد قدم ويلسون نفسه تفسيرا آخر لدراسته. فهو يعتقد أنه يجب أن نبدأ في تقبل إمكانية أن يكون النمو العقلي مرتبطا بالجينات بقدر ما يرتبط النمو البدني، وأننا كنوع قد تمت برمجتنا لتنمية قدراته العقلية عند مراحل معينة من حياتنا المبكرة. وهذه النظرية تلهب الانتشار المتزايد للفكرة القائلة إننا محكومين جزئيا بساعة وراثية مركبة دقيقة التناغم، ساعة تفجر ليس فحسب التغيرات البدنية العريضة مثل قفزات النمو والبلوغ وسن اليأس والشيخوخة، بل توجه أيضا السياق العام لتفاصيل أدق في حياتنا، فتؤثر في توقيت كل ما هو بيولوجي تقريبا. فزيادة وزن توائم جيم بعشرة أرطال على نحو مثير للدهشة، والنسخة الكربونية من صداعهما، والظهور الثابت لأنواع معينة من السرطان في مجاميع سن معينة (ورم ويلم Wilm's tumour في كلية الأطفال، والميلوما المتعددة في دم من يتجاوزون الأربعين) ونمط إصابة الخلايا بالشيخوخة، وطبيعة النمو العقلي للأطفال، كلها تشير إلى نظام قد صمم لتفجير استجابات خاصة عند نقط معينة من حياتنا، طالما كانت العوامل البيئية الهامة موجودة أيضا.

ومازال من قبيل محض التكهنات أن كنا نستطيع يوما أن نتحكم في هذه الساعة. فثمة توازن رهيف ما بين الجين والبيئة، وتعقيد مريع في كثير من صفاتنا، وصعوبة نعانيها في الكشف عن كيف أن التفاعل في أحد مجالات. العلاقة ما بين الجين والبيئة قد يؤثر في مجال آخر، وكل هذا يجعل من المستحيل أن نتنبأ بمدى ما يمكننا القيام به من تعديل في توقيت الساعة. على أنه لو أمكننا ذلك فإن أداتنا له ستكون الأداة نفسها التي استخدمناها من قبل للتنبؤ بوقوع الأمراض البدنية الصرف: أي عن طريق وجود أو غياب المنتجات الجينية، أي صواميل ومسامير التنبؤ الوراثي. وكلما زاد ما نعرفه عن المكونات الجينية بالنسبة لأي خاصية بعينها زاد احتمال قدرتنا على عزل المفجرات البيئية الصحيحة وتعديلها حسب احتياجات الفرد.

إن المسالك واحدة. والباحثين قد أخذوا يبحثون فعلا عن الأسباب الجزيئية الأساسية لأنواع السلوك المختلفة، وعن الجينات التي تؤثر فيها والعلامات التي يمكن أن تنبئنا بما إذا كانت سوف تحدث.

٩ العلامات والعقل

> في وقت ما يكون الرجال سادة أقدارهم، إن الخطأ، يا عزيزي بروتس، ليس في طالعنا وإنما في أنفسنا...
>
> **«يوليوس قيصر»، وليم شكسبير**

أصبح العلماء الذين يبحثون العلاقة بين الجينات والأمراض النفسية على علاقة حب جنوني بالدنمرك. فالتخطيط الاجتماعي بالدنمرك قد أنشأ بمحض الصدفة نظاما يهيئ الفرصة لإجراء أبحاث مسح على مشاكل الأمراض النفسية هي من أكثر الأبحاث كشفا للمعلومات.

وأهمية الدانمارك ليست في أن سكانها قليلو العدد نسبيا ومتجانسون ويسهل الوصول إليهم فحسب، وإنما يوازي ذلك أهمية وجود ميل (أو كما يقول البعض «دافع قهري») عند الدنمركيين للاحتفاظ بسجلات كاملة ومضبوطة إلى حد ملحوظ. ويحتفظ الدنمركيون بقوائم دقيقة لثلاثة أقسام هامة: سجل سكان يحوي اسم وتاريخ ميلاد وعنوان أي فرد عاش في الدانمارك، حتى ولو لفترة قصيرة لا تتعدى شهور معدودة، وسجل قومي للأمراض النفسية يسجل أسماء وتشخيص أمراض ما يزيد على تسعين في المائة من الدنمركيين الذين لجأوا إلى معونة الأطباء النفسيين أو أقاموا في مصحة للأمراض النفسية، أيا كان سبب ذلك، وأهم من ذلك كله سجل شامل لكل واقعة تبنٍ قانونية حدثت في الدانمارك في الأزمنة الحديثة، مع

أسماء الآباء المتبنين، والأم البيولوجية بل يفترض أنه الأب، حيث يجب عليه في الدانمارك أن يساهم في إجراءات التبني.

وسجلات كهذه هي التي شكلت الأساس لدراسة غير عادية عن العناصر الوراثية والبيئية في السلوك غير السوي، وهي دراسة بدأت في عام 1963 وما زالت تعطي ثمارها. وقد فكر في هذه الدراسة أصلا باحثون يكونون فريقا يندرج تحت رئاسة سيموركتي Seymour Kety، وهو عالم قدير في الأبحاث الوراثية لأمراض النفس، يعمل بمدرسة الطب بهارفارد. وقد أدرك هؤلاء الباحثون أن السجلات الدانمركية تحوي كل العناصر اللازمة لإجراء بحث على الأفراد الذين نشئوا على يد زوجين مختلفين من الآباء هما: الوالدان الحقيقيان اللذان ساهما بأقل القليل في ظروف البيئة التي نشأ فيها أطفالهما، والوالدان «البيئيان» أو (المتبنيان)، اللذان لم يساهما بأي ميراث جيني بالنسبة لأطفالهما بالتبني.

وأخذ أعضاء فريق كتي يبحثون في السجلات الدانمركية حتى كدسوا عينة ضخمة من حالات واعدة بالإمكالات. ووجدوا في كوبنهاجن وحدها 500 فرد فوق سن الثلاثين قد تم تبنيهم قانونيا لأناس لا يمتون لهم بصلة دم، وجمعوا من باقي أنحاء الدانمارك 9000 حالة أخرى ليصبح العدد الكلي 14500 فرد عاشوا على الأقل خمسة وعشرين عاما في بيئة تحكمها ظروف التبني أكثر مما يحكمها العامل البيولوجي.

وكان الفريق قد وصل أصلا إلى الدانمارك وفي ذهنه هدف معين-هو اكتشاف الأسباب الكامنة للمرض العقلي المسمى الشيزوفرينيا Schizophrenia . وكانوا جميعا يدركون أي صعاب ستواجههم. فالشيزوفرينيا قد أثبتت أن تعريفها هو بمثابة تعريف يوم جميل. وليست المشكلة هي في جعل الناس يتفقون مثلا على القيمة الجمالية لأول ذوبان للثلج في الربيع بعد شتاء طويل، ولكنها أكثر من ذلك فهي مشكلة أوضاع هي بين بين-السحب، هبات النسيم، قشعريرة البرد الخفيفة-مما يجعل من فوق المستحيل أن يحدث اتفاق عام. وهنا يصبح تشخيص الشيزوفرينيا فنا أكثر منه علما، فهو استنتاج يبنى، بصورة جزئية على الأقل، على الانطباع الشخصي للفاحص. وقد يستطيع الأطباء النفسيون أن يتفقوا عموما على أن الشخص الذي يزعم أن سكان المريخ يتصلون به بالتلباثي Telepathic (ثم يتصرف على

أساس هذا الزعم) هو مريض بالشيزوفرينيا، ولكنهم لم يتوصلوا بعد إلى إجماع على المجموعة الخاصة من العوامل-الاضطرابات الرئيسة في التفكير والتعبير الوجداني والكلام والحركة والسلوك-التي إما تؤكد وإما تنفي وجود هذا الذُّهان.

وحتى يبدأ أفراد فريق كتي دراستهم فإنهم استخدموا التعريفات الشائعة في علم الأمراض النفسية بالولايات المتحدة. واتفقوا على أن يبحثوا عن ثلاثة أنواع من الشيزوفرينيا تعد أنواعا واضحة إلى حد ما وهي: الشيزوفرينيا المزمنة، والحادة، والبين بين. ثم أخذوا يبحثون في السجلات الدنمركية ليقارنوا سجلات توائم التبني بسجلات الأمراض النفسية، وخرجوا من ذلك بأربع وثلاثين حالة شيزوفرينيا من بين الخمسمائة والخمسة آلاف فرد المتبنين في كوبنهاجن، وهي نسبة لا تختلف كثيرا عن معدل الواحد إلى الثلاثة في المائة الذي يظهر به المرض بين عامة السكان. ولما كان اثنان من هذه الحالات توأمين متطابقين (لهما نفس الآباء بالدم والآباء بالتبني) فقد أصبح لدى الفريق الآن ثلاث وثلاثون حالة أدلة index cases كأساس للمقارنة. ولإتمام تخطيط التجربة اختار الفريق مجموعة حاكمة من ثلاثة وثلاثين من الأفراد المتبنين السويين ممن يشبهون مرض الشيزوفرينيا بقدر الإمكان فيما يختص بعناصر السن والجنس والطبقة الاجتماعية.

وأصبح أمام العلماء الآن أربع مجموعات من الأقارب يجري البحث عليها وهي: الآباء البيولوجيون والأبناء في كل مجموعة، وآباء التبني والأبناء-ومجموعهم كلهم 512 من الأفراد. والشيزوفرينيا كما يعرف العلماء، من الأمراض التي تسري عائليا. فإذا كشفوا عن مجموعة الأقارب التي تحدث فيها نسبة أعلى من الشيزوفرينيا فإنهم يستطيعون أن يحددوا أي العاملين يلعب الدور الأهم في المرض، الجينات أو البيئة. فإذا كانت الشيزوفرينيا تنجم عن عوامل وراثية فإن ظهورها يكون أكثر إلى حد ذي دلالة بين أفراد العائلات ذات قرابة الدم، أما إذا كانت نتاج عوامل بيئية فسوف تتركز الحالات بين أفراد عائلات التبني.

على أنه سرعان ما ووجه أفراد الفريق بالمتاعب في التو تقريبا: فقد كان عدد حالات الشيزوفرينيا المؤكدة بين كل الأقارب أقل من أن يسمح لهم

بتحديد أي نمط على الإطلاق. وهكذا اتخذ الفريق قرارا هاما بأن تشمل دراسته أيضا الحالات التي يطلق عليها أطباء النفس حالات «غير مؤكدة» uncertain schizophrenics من الشيزوفرينيا، وكذلك الحالات التي يطلق عليها «شخصيات شيزوفرينية غير تامة» Schizophrenic inaquate personalities، أي حالات الأفراد الذين يبدون سلوكا مشابها للشيزوفرينيا، ولكن على نحو مخفف جدا بحيث لا يمكن اعتبارها شيزوفرينيا بالمعنى الدقيق للكلمة. وقد كان هذا التغيير في الدراسة مما يصعب تنفيذه. فالدانمارك لا تتقبل إلا التعريفات الكلاسيكية للشيزوفرينيا، وهكذا كان على أعضاء الفريق أن يقوموا على مسئوليتهم بتلك التشخيصات التي تطبق على ما يسمى المنظور الواسع للشيزوفرينيا، مستخدمين فحسب السجلات الممتازة التي يمدهم بها قسم تسجيل الأمراض النفسية.

وحتى يحافظ الفريق على سلامة البحث فقد ابتكر شفرة لحالات الأدلة (حالات الشيزوفرينيا الأصلية)، ولحالات المجموعة الحاكمة (المتبنون الأسوياء) ولكل الأقارب. ولم يمارس أي فرد من العارفين بالشفرة أيا من الأعمال البحثية.

وقد تمكن أفراد الفريق أثناء أول دراسة لهم من بحث 463 حالة من بين 512 من الأقارب، ووجدوا أن هناك واحدا وعشرين فردا ينطبق عليهم تشخيص المنظور الواسع للشيزوفرينيا. وعندما فكوا الشفرة التي تخفي شخصية الأقارب اكتشفوا التحليل التالي للأرقام:

- العدد والنسبة المئوية لحالات الشيزوفرينيا بين:

	أقارب الدم	أقارب التبني
حالات الأدلة (الشيزوفرينية)	(٪8 ,6)150/13	(٪2 ,7)74/2
حالات المجموعة الحاكمة (الأسوياء	(٪1 ,9)156/3	(٪3 ,6)83/3

وتدل النتائج بوضوح على أن حالات الاعتلال الشيزوفريني تتركز في أقارب الدم لمرضى الشيزوفرينيا. ولكن أفراد الفريق لم يكفهم هذا، ذلك أن تضمين التعريفات المشوشة للمنظور الواسع للشيزوفرينيا جعلهم على حذر. فقرروا أنه حتى يختبروا صحة نتائجهم فإنه ينبغي أن يقوم طبيب نفسي دانمركي هو بيورن جاكبسون Bjorn Jacobsen، بإجراء مقابلة مع كل قريب يمكن العثور عليه.

وأنفق جاكبسون عامين في إجراء لقاءات مع الأقارب الراغبين في ذلك، وقد بلغ عددهم حوالي تسعين في المائة ممن ظلوا على قيد الحياة. كما أنه تلقى أيضا بعض المعلومات المفيدة من الكثيرين ممن رفضوا الإسهام في الفحص، وذلك من إجابات الرفض الطويلة المعقدة التي استخرجت منهم عندما سألهم عن السبب في عدم تعاونهم. بل ومن المثير أنه تلقى بعض الأدلة على دقة البحث عن طريق من أصابهم الموت. فرغم عدم تضمين الموتى في نتائج البحث النهائية إلا أنه وجد أن معظم حالات الوفاة كانت بين أقارب الدم لمرض الشيزوفرينيا، وكثير منها كان بسبب الانتحار، والانتحار في غالب الأمر علامة على الاضطراب العقلي.

وكان جاكبسون يعمل وهو لا يدري أي الأقارب ينتمون لأي مجموعة، مثله في ذلك كمثل أفراد فريق كتي. ورغم هذا فإن نتائجه كانت صورة مرآة نتائج الفريق الأصلي. وقد طلب من فريق آخر من الأطباء النفسيين أن يحللوا نتائج جاكبسون فوافقوا على ما وصل إليه.

واستخدم أفراد فريق كتي طريقة التحليل نفسها بالنسبة للمتبنين في باقي أنحاء الدانمارك. وكانت النسب بين المجموعات الأربع من الآباء نسخة كربونية عن النسب في دراسة كوبنهاجن. على أنه كان مما يثير العجب أن معدل حالات الشيزوفرينيا في كل المجموعات الريفية هو حوالي النصف مما هو عليه عند من يعيشون في المدينة، مما يدل على أهمية العوامل البيئية في الاضطرابات الشيزوفرينية.

وهكذا أشار كتي إلى أن نتائجه تدل على أنه «لا بد من أن هناك نوعين من الشيزوفرينيا: نوع وراثي أساسا ونوع بيئي أساسا». والحقيقة أن ما يقرب من نصف مرضى الشيزوفرينيا المتبنين كانت أسرهم بالدم خالية من أي علامة لهذه العلة، وظاهر أن هذه الحقيقة تدعم استنتاج كتي . وقد تراوحت التخمينات عن العوامل البيئية للشيزوفرينيا، ابتداء من فكرة تقول إن العدوى بأحد الفيروسات قد يكون لها دورها، إلى اتضاح أن حالات «الشيزوفرينيا البيئية» كلها تقريبا مولودة في الشتاء مما يؤدي إلى التفكير في أن أخطار الإصابة برضوض الولادة قد تكون أكثر في هذا الفصل. على أن ثمة باحثين آخرين قالوا إن مجرد كون الشيزوفرينيا لم تظهر من قبل على أقرباء الدم للمرض فإن ذلك لا يعني عدم تواجد عناصر وراثية،

فقد يكون الأمر ببساطة أن هذه العناصر ليست ظاهرة التعبير عند الوالدين. ولاحظ آخرون أنه لو كان لفيروس ما دوره، كما شك كتى ، فربما يكتشف الباحثون في نهاية الأمر علامة وراثية للاستهداف لهذا الفيروس، ويصبح الأمر هنا حالة أخرى من حالات تواجد سبب «بيئي» مع عنصر وراثي[1].

ودراسات الدنمرك هذه قد أكدت وتأكدت معا، بأبحاث المسح الأخرى للشيزوفرينيا. فقد وجد ليونارد هستون Leonard Heston، وهو عضو في مجموعة بجامعة مينيسوتا تبحث ظاهرة التوائم المتطابقة التي تنشأ منفصلة، وجد ارتباطا قويا بين الأمهات المصابات بالشيزوفرينيا ومشاكل أطفالهن الذين يسلمنهم للتبني عند أو بعيد ميلادهم. كما أن هناك حوالي عشرين دراسة عن التوائم المتطابقة وغير المتطابقة (الأخوية) تم إجراؤها منذ عام 1928، وهي تدل على أنه إذا أصبح أحد التوأمين المتطابقين مريضا بالشيزوفرينيا فإن التوأم الآخر يكون في المتوسط معرضا للإصابة بها هو الآخر بما يقرب من معدل خمسين في المائة. وبالنسبة للتوائم الأخوية فإن المعدل أكثر كثيرا مما هو عليه بين عامة السكان، وعلى كل فهم يتشاركون بالفعل فيما يقرب من نصف عدد جيناتهم، وفي كثير من ظروف البيئة. ورغم هذا فإن المعدل عند التوائم الأخوية هو حوالي الربع فقط من المعدل عند التوائم المتطابقة في مجموعات جيناتها.

وقد أدى هذا العمل الأساسي الذي أرساه فريق كتى في الدانمارك إلى التوسع في دراسات أخرى مماثلة. وبينت الدراسات المسحية التي أجريت على المتبنين المصابين بالاكتئاب الهوسي أن من يكون له تاريخ عائلي لهذا المرض تكون فرصة إصابته بالاكتئاب أكثر بثلاثة أضعاف عما بين السكان عامة. وقد وقعت ثماني عشرة حالة انتحار بين أقارب مجموعة المصابين بالاكتئاب والمجموعة الحاكمة في دراسة كتى ، ومن بين هذه الحالات كانت خمس عشرة حالة تنتمي إلى أقارب الدم للمجموعة المكتئبة، مما يعني وجود احتمال قوي بأن من يتعرضون لضغوط وبيئات معينة قد يكونون بالفعل مستهدفين وراثيا لقتل أنفسهم.

ولا تزعم دراسة كتى أنها قد وصلت إلى فصل كل العوامل الكامنة التي تساهم بالتأكيد في إحداث هذه العلل السلوكية المعقدة. ولكنها تقدم للباحثين تصميما بسيطا واضحا لتجربة تخلو من الكثير من عوامل الانحياز الداخلية

التي تصيب الدراسات الأخرى المماثلة. وقد تمكنت هذه التجربة من الكشف عن وجود روابط وراثية لأنماط معينة من السلوك، لم يسبق التفكير فيها، كما تمكنت من تأكيد وجود هذه الروابط في أنماط أخرى، الأمر الذي يجعل من هذه التجربة أداة قوية لأبحاث المستقبل، وخطوة هامة في الطريق إلى العلامات السلوكية.

العلامات والكحولية (*)

يظهر وجود روابط بين الجينات ودرجة الاستجابة للكحول في شتى أنواع المجموعات التي تتميز وراثيا. فحينما يشرب اليابانيون والتايوانيون والكوريون مقادير من الكحول، ليس لها أي أثر منظور في القوقازيين، تتورد وجوههم بوضوح، وتظهر عليهم علامات سكر خفيفة أو متوسطة، وهذا الاختلاف يمكن اختباره في سن مبكرة، وقد تبين عدم وجود علاقة له بالأنشطة الأخرى. وقد كشفت دراسات التوائم المتطابقة أنه إذا أدمن أحد التوائم الكحول فإن فرصة أن يصبح الآخر كحوليا تصل إلى خمسة وخمسين في المائة، بينما يصل معدل التوافق بين التوائم الأخوية إلى ثمانية وعشرين في المائة فحسب. وقد وجد في البحث المسحي للكحوليين في مجموعة كتى Kety من الأبناء المتبنين الدانمركيين أن فرصة إصابة الرجال بالكحولية تزيد أربعة أضعاف تقريبا إذا كان أحد الوالدين البيولوجيين كحوليا. وبينت الدراسات السويدية التي أجريت على التأثير النسبي للبيئة والوراثة أن دور الاستعداد الوراثي قد يرتفع إلى تسعين في المائة في بعض أشكال هذا المرض.

ولا تعني هذه الإحصاءات أن كل طفل من أب كحولي سيصبح أيضا كحوليا. فهناك ما يدل أيضا على أهمية دور العوامل البيئية في المرض، من ذلك أن نسبة التوافق في الإصابة بالكحولية بين التوائم المتطابقة هي فقط خمس وخمسين في المائة، كذلك فإن النساء أقل عرضة كثيرا للإصابة بالكحولية، وربما كان ذلك لأنهن أقل اتصالا بمن يسرفون في الشراب. وعلى كل فإن الأبحاث تجري الآن لتحدد بدقة ماهية العناصر الوراثية في الكحولية.

(*) مرض إدمان الكحول. [المترجم].

وكما أن «السرطان» هو اصطلاح يشمل العشرات من مشاكل خاصة مختلفة فإن الكحولية أيضا قد تنتج عن واحد من عدة آليات mechanisms. ومن العوامل المتهمة التي أمكن التعرف عليها حتى الآن معدل السكر، ومعدل تخلص الدم من الكحول الإثيلي (الكحول النقي)، والقابلية للإدمان، واستهداف الكبد والبنكرياس والمخ وأنسجة الجنين للمضاعفات التي يستطيع إدمان الكحول المزمن إحداثها. وهذه العوامل منفردة أو مجتمعة قد تكون السبب الكامن في النزوع الشخصي لأي فرد نحو المرض.

وقد بدأ البحاثون وأعينهم على هذه الصعوبات، في اختبار أفراد مختلفين بحثا عن الاختلافات الفطرية المحتملة بالنسبة لردود فعلهم للكحول. وقد أجرى طبيبان نفسيان إحدى هذه الدراسات، وهما مارك شوكيت Mark Schukit، وفيدامنتاس رايزس Vidamantas Rayses ويعملان بجامعة واشنطن، وأمكن في هذه الدراسة فصل علامة محتملة لبعض أشكال المرض.

فقد قام شوكيت و رايزس باختبار مسحي على 304 أفراد من الرجال الأصحاء بالجامعة واختارا عشرين فردا لهم آباء أو أقارب كحوليون. ثم قارناهم بمجموعة حاكمة ليس لها أي خلفية كحولية، ولكنها تماثلهم في العمر والجنس والحالة الزوجية وتاريخ تعاطي الشراب. وأعطيت لهاتين المجموعتين جرعات من الكحول الإثيلي بحسب أوزان أجسامهم. ثم اختبرت عينات من دمائهم لظهور الأسيتالدهيد وهو مادة تنتج عن محاولات الجسم لتكسير الكحول الاثيلي، والأسيتالدهيد نفسه مادة سامة لها دورها في بعض التأثيرات الكحولية الأكثر إضعافا للجسم. وظهر فرق واضح بين المجموعتين: فقد بلغ تركيز الأسيتالدهيد في دماء الأفراد ذوي التاريخ العائلي للكحولية ضعفه في دماء أفراد المجموعة الحاكمة.

وكما ذكر الباحثان، فإن هذه النتائج الأولية لها دلائل عميقة. فتركيز الأسيتالدهيد المرتفع قد يغير بالفعل من الطريقة التي يجعل بها الكحول الأفراد المستهدفين يحسون بما يحسونه أثناء شربهم، وهذا التركيز المرتفع قد يكون فيه إمكان وجود رابطة فيزيائية بالنواحي السيكولوجية للإدمان. كما أن هذه التركيزات العالية التي تنجم عن عوامل وراثية قد تكون هي أيضا التي تجعل المستهدفين للكحولية أكثر قابلية للإصابة بالأضرار الداخلية بسبب النواتج الجانبية لأيض الكحول [2].

غير أنه قد تم اكتشاف رابطة أقوى بين الكحولية والاضطرابات النفسية. فبعض الكحوليين يظهر عليهم فقدان شديد للذاكرة، كما يظهر عليهم اضطراب في التفكير. وكثيرا ما يصف أطباء النفس هؤلاء الأفراد بأنهم في «حالة كحولية متدهورة»، وهو تعميم واسع يشوش على حقيقة أننا لا نعرف في الواقع سبب هذه الاضطرابات. على أن بعض الناس الذين يكونون غالبا من أصل أوروبي، يتلازم عندهم ظهور أعراض المرض النفسية هذه مع ظهور اضطرابات في العين وفي التوازن. واكتشف أطباء النفس أن هذا التلازم هو حالة يمكن تمييزها عن تلك الحالة «الكحولية المتدهورة» الغامضة، كما أنها تتركز في مجموعة معينة من الأفراد. وهكذا أطلقوا عليها اسم (متلازمة ويرنك كورساكوف-Wernicke Korsakoff syndrome آخذوا في البحث عن سبب وراثي لها.

وسرعان ما وجدوا سببا. فقد لاحظوا أن الخلايا العصبية في الأفراد المصابين بمتلازمة ويرنك كورساكوف لا تقوم بوظيفتها كما ينبغي، وربطوا هذه المشكلة بنقص في أحد الإنزيمات وهو الإنزيم الناقل للكيتوليز[3] Transketolase.

والأفراد الذين ينقصهم هذا الإنزيم يحتاجون لقدر أكبر من الثيامين، وهو أحد فيتامينات ب B، أكثر من الأفراد الطبيعيين. ولحسن الحظ فإن الطعام المتوسط يمدهم بقدر من الثيامين كاف لحمايتهم. على أن الكحوليين من الناحية الأخرى مشهورون بعاداتهم الغذائية السيئة. فليس الأمر مجرد أنهم أكثر استهدافا لمتلازمة ويرنك كورساكوف، ولكنهم أيضا لا يتناولون فيتامين ب بالقدر الذي يكفي لحمايتهم من نقص الإنزيم.

واقترح بعض الأطباء إمكانية تخفيف متلازمة ويرنك كورساكوف بإضافة الثيامين للمشروبات الكحولية. وذكر آخرون إمكان إجراء فحص فرزي للكحوليين لاكتشاف نقص الإنزيم، بحيث إذا لم يكن بهم شيء آخر فإنه يمكن بذل انتباه خاص لغذائهم.

والأمراض من نوع الكحولية والشيزوفرينيا هي عموما أقل إذعانا للتنبؤ الوراثي عن الأمراض الأخرى. ذلك أنها مما يصعب، إن لم يكن مما يستحيل، تعريفها، وهي عادة تنجم عن تفاعل مشترك بين مجموعة كاملة من الجينات والبيئة، وقد تكون العوامل البيئية نفسها مما يثبت استحالة تحديده بدقة.

ورغم ذلك فإن استخدامنا للأدوات الوراثية في تناول هذه القضايا قد أخذت تثمر نتائجه. فقدرتنا على الكشف عن الآليات الأساسية لهذه الأمراض تتحسن في كل يوم تقريبا. وإذ نتحرك نحو فهم الطريقة التي يعمل بها السلوك فإننا نقترب أكثر من الوقت الذي سنتمكن فيه من تحديد هذه المشاكل من خلال عناصرها البيئية والوراثية معا، وربما أمكننا في النهاية أن نختصر قدر ما لا نعرفه لنصل إلى نقطة يصبح فيها القدر الباقي غير هام عمليا.

بيولوجية السلوك

ظل المخ زمنا طويلا أسوا أعضاء الجسم فهما. وعلى عكس الرئتين والكلى والقلب لم تكن وظيفة المخ واضحة. وبدا أول الأمر كأنه كتلة بلا شكل، كومة من ثلاثة أرطال من مادة سنجابية بلا خصائص مميزة، وبلا ارتباطات محددة بوضوح بنماذج الاتصال العادية بين الجسم والبيئة. والمخ هو المحور لشبكة هائلة من الأعصاب تمتد في الجسم لكل عضو وعضلة وسطح للإحساس، ومع هذا فإن دوره أبعد من أن يكون واضحا. وكنتيجة لذلك كان العلماء القدماء لا يؤمنون إلا قليلا بأهميته. وكان السومريون والآشوريون يعتقدون أن الروح تسكن الكبد. أما أرسطو فقد أعلى من شأن القلب وأنزل المخ إلى مرتبة ثانوية كمتحكم في الحرارة ينظم تبريد الدم أثناء سريانه.

على أن المخ ما لبث أن أخذ يتلقى تدريجيا ما يستحق من عناية. وبدأ العلماء يدركون أن مظهره البسيط غير المتميز يخفي وراءه عضوا أعقد كثيرا من الكلية أو القلب. وبدأ العلماء يجسون وظيفته، ليجدوا مثلا أن الصدمات الكهربائية قد تجعل سيقان الضفدعة تقفز. وعرفوا أن المخ ملئ بدوائر كهربائية دقيقة. ونظروا من خلال المجهر فوجدوا أن المخ مركب من صنوف متنوعة من الخلايا. وبحلول منتصف القرن التاسع عشر أحس العلماء برضاهم عما عرفوا عن المخ، حتى أنهم قارنوا وظائفه بالاتصالات المتشابكة للتلغراف وذلك في وقت يسبق بزمن طويل توصلهم إلى الحقائق التي أثبتت أن المخ كذلك.

ونحن الآن نعرف ما هو المخ وماذا يفعل. ونحن ندرك أنه يحوي شبكة

للذهن، وأنه يتكون من مجموعة من خلايا منظمة على أعلى مستوى، تتلقى وتركب المعلومات وتستجيب لها، وأنه يستطيع في الواقع أن يبدأ الفعل بنفسه. ونحن نقارنه بأحسن ما نستطيع بذلك المثال للتكنولوجيا الحديثة، ألا وهو الحاسب الإلكتروني، وهكذا نبذنا فكرة مقارنته بالتلغراف، لأن التلغراف أبسط من أن يشمل كل ما يقوم به المخ. وعلى كل فرغم أننا قد وضحنا بعض آليات المخ وتعلمنا طريقة تنظيم بعض أجزائه إلا أننا مازلنا نفتقر لأي فكرة عما يعنيه ككل. فنحن لا نستطيع حتى أن نخمن مثلا ما هو الذهن-هذا إذا كان له حقا أي «وجود» على الإطلاق-كيف تتركب مراكز السلوك، كيف تحتفظ هذه المجموعات الهائلة من الخلايا العصبية والعصبات neurons بكل ذلك تحت تحكمها. ونحن ما زلنا أبعد من أن نحدد تحديدا دقيقا طريقة استجابة المخ للبيئة، أي أجزائه تساعدنا على التحكم فيها وأيها يتأثر بها بشدة.

ومنذ أربعين عاما لم تكن لتثار قط مسألة إمكانية تأثير البيئة في المخ. وكان العلماء يعرفون أن الجهاز العصبي المركزي يتلقى قذائف من المثيرات، وتواجهه مهمة اتخاذ القرارات التي تعتمد على خلاصة من المعلومات ترحلها كثافاته الاحساسية الموجودة في العضلات والجلد والأعين واللسان والآذان والأنف والأعضاء الداخلية. على أن العلماء كانوا يفترضون أن المخ يقوم بوظيفته وهو في حالة عزلة رائعة. فقد. كانوا يعتقدون أن المخ جد هام لبقائنا، وأنه مضبوط على نحو جد رهيف، وأنه جد محروم من أي آليات تدعمه، حتى أن سائر الجسم يقوم بالعمل كحاجز بينه وبين عناصر البيئة البيوكيمياوية التي قد تربك أعماله الحساسة. وقد افترض البعض وجود حاجز كيميائي يمنع عوامل الأذى البيئية من الوصول إلى المخ على الإطلاق، ويصون المخ كمركز قيادة للمخابرات مثلما تصون جبال روكي الآن مركز المخ الإلكتروني لجيش الولايات المتحدة في حالة وقوع هجوم ذري. فلا يمكن أن يصل إلى المخ إلا الاعتداءات البيئية العنيفة-مثل ضربة ثقيلة على الجمجمة أو ربما جرعة ثقيلة من الكحول.

على أنه كان هناك علماء آخرون لا يوافقون على ذلك. فكانوا يجادلون بأنه سيثبت في النهاية أن المخ مستهدف للتأثيرات البيئية. وقد تنبأ سيجموند فرويد Sigmund Freud نفسه بأن نماذج السلوك التي كان يدرسها

سيكتشف لها في نهاية الأمر أسس بيوكيمياوية. على أن المجتمع الطبي لم يتمكن إلا في العقود القليلة الأخيرة من إنشاء الأدوات اللازمة لاستكشاف هذه الإمكانية، ولم يحدث إلا في السنوات الأخيرة المعدودة أن تقبلت مراكز علم النفس الراسخة حقيقة أن صنوف السلوك المتنوعة لها عناصر بيوكيمياوية، وفيزيائية.

وقد مرت الأبحاث بشأن طبيعة المرض في ثلاث مراحل من التنظير، خلال القرون القليلة الأخيرة، فقد رأى العلماء أولا أن المرض هو عامل خارجي تماما، ثم أخذوا يستكشفون عناصره الميكروسكوبية، وأخيرا وضعوا النظريات التي تأسست على كشوفهم الملهمة. ومن الممكن تقسيم البحث في المخ إلى المراحل نفسها. ونحن الآن ما زلنا في المرحلة الثانية من الاستكشاف، وأبعد من الوصول إلى تفهم الآليات Mechanisms الأكثر تعقيدا (الذاكرة، أو الوعي، أو الذكاء، أو التعلم)، وإنما نحن نجمع نتائج التبصر في مسالك المعلومات بالمخ. وقد بدأنا نفهم طريقة عمل المخ في أدنى مستوياتها الأولية: أي طريقة نقل المعلومات فيما بين الخلايا العصبية المنفردة أو فيما بين العصبات.

ولنتخيل أن كل واحد من سكان العالم، الذين يبلغ عددهم تقريبا خمسة بلايين لديه تحت تصرفه عدة عشرات من الهواتف، وليس من الممكن إجراء اتصال لمسافات طويلة إلا بقليل من هذه الهواتف، على أنه يمكن في النهاية، إجراء تعاقب من المكالمات المحلية، نقل رسالة من أي نقطة إلى أخرى. وبعض الناس يستخدمون كل هواتفهم، وبعضهم لا يفعلون. على أن «إمكانية» المكالمات التي يمكن إجراؤها من وإلى كل هاتف بعينه تتواجد طوال الوقت. وهذا المثل يصف في أبسط شكل مدى التركيب الذي لا يكاد يفهم للتفاعلات التي تجري بين مالا يحصى من عصبات المخ (ويقدر عددها بما يتراوح بين عشرة ملايين وتريليون). ومن المعروف أن العصبة الواحدة تحمل ما يصل إلى 200,000 وصلة مع الخلايا العصبية الأخرى. ومن الممكن أن تطوق العصبة الواحدة بخليط من إشارات مختلفة تصلها من مئات من هذه الخلايا العصبية في الوقت نفسه. ويمكن للعصبة أن تستخلص من هذا الحصار جزءا واحدا من المعلومات، مخلفة إياه من بين كل الإشارات الواردة، ومترجمة إياه إلى نبضة كهربائية بسيطة تمررها إلى العصبة

التالية.

وترسل العصبات المعلومات كهربائيا وكيميائيا معا. فالرسائل التي تنتقل عبر عصبة واحدة تكون كهربائية في طبيعتها، ولكن عندما تتحرك الرسائل عبر عصبات متعددة فإنها تتحول إلى سيل من الكيمياويات تطلقه العصبة المرسلة. وبعض هذه الكيمياويات هي أجزاء دقيقة متشابكة من البروتين تسمى المرسلات العصبية. وهي تسبح نحو الخلية العصبية التالية وتلصق نفسها بها، وتتطابق عند مستقبلات خاصة في طرف العصبة تطابق المفتاح بالقفل. وبوجودها فإنها تتمكن من أن تفجر أو تكبت وقوع نبضة كهربائية في الخلية، وتتحرك الرسالة قدما من عصبة إلى أخرى توجهها النبضات الكيمياوية والكهربائية المتعاقبة عبر متاهة المخ.

وقد اشتهرت المرسلات العصبية المختلفة بالفعل حسب ما تقوم به. فهناك «الأندورفينات» endorphins وهي مواد تشبه المورفين تستطيع أن تخمد الإحساس بالألم، وهناك «اسيتيل الكولين acetylcholine» وهو أكثر أنواع المرسلات ذيوعا، ويتواجد تقريبا في كل عصبة، وهناك «الدوبامين» dopamine وهو إحدى المرسلات الخطيرة فيما يختص بالسلوك والتعلم، ثم «السيروتونين» Serotonin الذي يبدو أنه مرتبط بالنوم والاكتئاب، و «والنور إبينفرين norepinephrine» وهو الضد للسيروتونين، ويرتبط باليقظة والعدوان، وتصعيد النشاط البدني، كما توجد مرسلات كثيرة أخرى. وبعض المرسلات العصبية تشبه كيمياويا المواد المهلوسة: فتركيب النور إبينفرين يشبه كثيرا تركيب المسكالين mescalin (المادة الفعالة في صبار بيوت المكسيكي)، وتركيب السيروتونين وثيق الصلة بتركيب المخدر المنتشر في الشوارع المسمى DMT، وهو مركب يشبه LSD الذي غالبا ما يسبب ردود فعل ذهنية. ومن النظريات الشائعة، وإن لم يتم إثباتها، النظرية التي تقول إننا ننتج طبيعيا مؤونتنا الداخلية من المواد المهلوسة، على أنه من المؤكد أننا ننتج فعلا إنزيمات «قادرة» على إنتاج هذه المواد. وربما نكتشف ذات يوم وجود عيوب وراثية تسبب لبعض منا زيادة في إنتاج بعض المرسلات العصبية كاستجابة لمثير بيئي، كالتعرض للضغوط مثلا.

والدور الخاص الذي تقوم به المرسلات العصبية بالنسبة للسلوك يعتمد على عاملين: الأول أين يكون موقعها في المخ-أي ما هي مجموعة العصبات

المتأثرة بها-(الذاكرة، الرؤية، الحركة العضلية)، والعامل الثاني هو ما إذا كانت «مثيرة» للعصبات (تشعلها للعمل وتفجر النبضات الكهربائية) أو «كابتة» للعصبات (تمنعها من إطلاق الزناد). فالمرسلات العصبية عموما إما أن تثير وإما أن تكبت العصبات، ولا تفعل الأمرين معا. على أن تأثيرها في السلوك يعتمد على طبيعة مجموعة العصبات التي تتأثر بها. فنقص الدوبامين مثلا قد يسبب مرض باركينسون Parkinson‘s disease في إحدى مناطق المخ، وقد يسبب اضطرابات وجدانية في منطقة أخرى، أو خلل في تنظيم الهرمونات في منطقة ثالثة.

وتدل البحوث الجارية الآن على أن أكثر أنواع المرض العقلي شيوعا (الاكتئاب الهوسي، والاكتئاب، والشيزوفرينيا) كلها تتأثر إلى حد له مغزاه بمدى تركيز واحد أو أكثر من هذه المرسلات العصبية في أجزاء المخ المختلفة. وقد أكد استخدام العقاقير ذات التأثير النفسي هذه الاكتشافات: فالعقاقير ذات التأثيرات القوية على السلوك كثيرا ما يكون مفعولها عن طريق تعديل مستوى تركيز المرسلات العصبية.

ووجود المرسلات العصبية وفعالية العقاقير النفسية توضح الطبيعة البيوكيمياوية للسلوك. ولكن كيف تؤثر الوراثة في هذه العلاقة ؟ يبدو أن الجينات تلعب دورين أساسيين بالنسبة لخاصية المخ ولوظائفه: والدور الأول هو أن الجينات تشكل البرنامج المخطط الذي تستقى منه لبنات البروتين التي يبنى بها المخ. وبهذا فإن للجينات أهميتها في المساعدة على تحديد طبيعة تنظيم المخ-الطريقة التي تنظم بها في كل فرد مراكز الأنواع المختلفة من الأنماط المعقدة للسلوك. ويعتقد الباحثون الآن أن الجينات ربما تهيئ فائضا من الخلايا العصبية-أكثر كثيرا مما يحتاجه المخ فعلا. ثم تختار البيئة بعد ذلك من بين هذه المسالك المتاحة لتشكل المخ العامل، محددة أي العصبات تتصل بالأخرى. ومن الأسئلة الخطيرة التي لم تتم الإجابة عنها بعد الأسئلة التالية: ما هي الخطة التي تحدد طريقة ترجمة التعليمات الجينية الوراثية إلى شبكة أسلاك المخ ؟ وكيف تتمكن البيئة من توجيه مسالك الاتصالات ما بين العصبات ؟ وأي كم من قابلية عصبة واحدة للعصبات الأخرى ينتج عن البرنامج المخطط الوراثي، وما هو الكم المتبقي القابل للتشكل المرن ؟

والدور الثاني هو أن الجينات تساعد أيضا على تحديد تركيزات المرسلات العصبية والكيمياويات الأخرى المتاحة في مناطق معينة من المخ. وقد عرفت الرابطة الجينية هنا كنتيجة لدراسات عديدة تناولت الكيمياء العصبية للفئران. وقد بينت هذه الدراسات أن تأثير الجينات متنوع. ، فربما يتم توجيه مستوى تركيز بعض المرسلات عن طريق جين واحد مما يدل على أن الإسهام الجيني فما هو نسبيا إسهام مباشر أما بالنسبة لبعض المرسلات الأخرى فإن التوجيه بلا شك يتم جزئيا عن طريق مجموعات من الجينات. وقد أكدت دراسة حديثة دور الجينات في تحديد عدد ما ينمو في مخ الفئران من العصبات المنتجة للدوبامين، وفي هذا ما يدل على الطريقة التي قد تتحكم بها الجينات في الإنتاج الكيمياوي.

والجينات قد تتحكم أيضا في مستوى تركيز الإنزيمات المختلفة التي تلعب دورا في الوصلة ما بين المرسل والمستقبل. وأحد هذه الأنزيمات يدعى مؤكسد الأمين الأحادي (MAO)monoaminoxidase ومن الظاهر أنه يساعد المستقبلات في التخلص من المرسلات التي قد أنجزت عملها[4]. وإذ يزيل إنزيم MAO هذه المرسلات بعد فترة معينة من الوقت فإنه يوقف أي إرسال للإشارات حتى ينطلق سيل جديد من المرسلات. وانخفاض مستوى إنزيم MAO يسمح للعصبات بأن تبقى في حالة دائمة من الإثارة أو الكبح، وقد ربط ذلك بمستوى الحالات المزمنة من الشيزوفرينيا والاكتئاب الهوسي، فوجد في إحدى هذه الدراسات أن انخفاض مستوى نشاط إنزيم MAO يرتبط ارتباطا ذا دلالة بالمستويات العليا من الباثولوجيا النفسية عند بعض المتطوعين الذين هم فيما عدا ذلك من الأسوياء. ومنذ ذلك الوقت استخدم اختبار مستوى نشاط MAO بنجاح في تجارب للتنبؤ باحتمال إصابة بعض طلبة الكليات بمتاعب نفسية مرضية. وقد كشفت عدة اختبارات عن وجود معدل مرتفع للانتحار بين الرجال من ذوي المستوى المنخفض لأنزيم MAO هم وعائلاتهم، يزيد بثمانية أضعاف عليه بين الرجال من ذوي النشاط العالي لإنزيم MAO. على أن هناك دراسات أخرى تتضارب نتائجها مع هذه النتائج، وعموما يشعر العلماء بأنه إلى أن يتحسن فهم دور إنزيم MAO، فإن فائدته فقط على المجال التجريبي. ورغم هذا، فإننا نتعرف وئيدا على دور الإنزيمات في السلوك. وربما انتهى الأمر بأن تصبح

أهمية الإنزيمات بالنسبة لعلم التنبؤ بالاستهداف للأمراض العقلية أكثر من أهمية المرسلات العصبية نفسها.

ومثل هذه البحوث على التأثيرات الخاصة للجينات في معظم العلاقات الأساسية في المخ قد هيأت المسرح لأعمال أخرى. وحتى الآن فإن النتائج تثير الإغراء ولكنها غير كاملة. وثمة مسارات تم اقتراحها ولكنها مسارات معقدة، ومازال الكثير من الآليات مجهولا. ورغم هذا فقد بدأت تظهر خطوط عريضة لنمط ما، حتى من هذه المعلومات القليلة. ويبدو أن ثمة توازنا مذهلا يتواجد بين الطريقة التي تتفاعل بها الجينات والبيئة بالنسبة للسلوك، وبين طريقة عملهما معا بالنسبة للمرض. ومرة أخرى فإن الجينات تقدم قالبا قويا أو برنامجا مخططا للتنظيم والتركيب العامين، وهي مجموعة من الارتباطات المحتملة بسلوكيات المرء الموروثة. أما البيئة فإنها تقوم بالضبط الدقيق، فتختار من بين هذه المسالك الممكنة، مشذبة الخطوط العريضة إلى كل مصقول. وقد يتغير مدى التأثير النسبي للجينات والبيئة حسب الصفة المتناولة: فالتنفس مثلا يقع تحت سيطرة جينية محكمة، بينما يتعرض السلوك الأكثر تعقيدا، إلى حد كبير، لضغوط بيئية خفية. على أن اللحن العام-للجينات والبيئة وتفاعلهما معا-يبقى كما هو.

ولإثبات صحة هذه النظرية، فإن التوازي لا يقتصر ببساطة على المستوى العام للسلوك، بل إن علاقة التوازي هذه نفسها تتواجد حتى في بيولوجية المخ. فتنظيم المخ نفسه يعطى «البرنامج المخطط» للسلوك، محددا الإمكانات، أما الكيمياويات العصبية والمرسلات والإنزيمات فتكون «البيئة» التي تختار من بين بدائل البرنامج المخطط. وقد نتج من هذا النمط أن أخذ العلماء يتوغلون عميقا في التركيب الجزيئي للمخ بحثا عن مفاتيح طريقة عمله.

صنع العلامة:

يعمل دافيد كمنجز David Comings في المركز الطبي القومي لسيتي هوب في دوارت بكاليفورنيا، وقد بدأ بحثا في منتصف السبعينات عن بروتين طافر أو بروتين متغير في أنسجة المخ. وكان كمنجز يهتم على وجه خاص بمخ المرضى المصابين بمرض هنتنجتون Huntington‘s disease، وهو علة تنتقل وراثيا وتتغلغل متسللة لتسبب تدهورا وجدانيا وذهنيا سريعا،

يحدث عادة عند حوالي الأربعين من العمر. ومن بين من أصابهم هذا المرض الفنان وودي جوثري Woody Guthrie مغني الأغاني الشعبية، وقد شخص مرضه خطأ في أول الأمر على أنه شيزوفرينيا، وهو خطأ كثيرا ما يحدث في حالات هذا المرض.

ويتفجر مرض هنتنجتون نتيجة جين سائد، ويكفي وراثة نسخة جين واحدة من أحد الوالدين ليحدث المرض. ورغم أن العلماء لم يحددوا بعد هذا الجين فإن إحصاءاتهم تدل على أنه جين سائد، وفي المتوسط فإن طفلا من كل طفلين للوالد المصاب بمرض هنتنجتون يصبح أيضا مريضا.

ومن الواضح أيضا، بسبب طبيعة المرض، أن جين مرض هنتنجتون ينتج بروتينا يؤثر في المخ. وبسبب هذه الخواص، فقد أحس كمجنز إحساسا أكيدا بأن مخ ضحايا هنتنجتون يحتوي على علامة لو أمكنه عزلها فإنه سوف يستطيع التنبؤ بمن سيقعون ضحية للمرض في النهاية.

واتبع كمنجز في تجربته طريقة تقليدية لعزل البروتين من الأنسجة. فأخذ في أول الأمر شرائح من أنسجة مخ مرضى هنتنجتون ومن أنسجة مخ مجموعة حاكمة من أفراد ماتوا بالسرطان أو مرض القلب، ومن أسباب أخرى لا علاقة لها بهنتنجتون، ثم فرم هذه العينات وهرسها إلى عجينة ناعمة ثم علقها في محلول. وتمكن من أن يستخلص من المحلول عينة نقية من البروتينات. وبسط العينة على جل Gel (مادة لزجة تسطح بين لوحين من الزجاج) وعرض المزيج لتيار كهربائي ثابت.

وللبروتينات أوزان وشحنات كهربائية مختلفة يمكن استخدامها في فصل البروتينات. وإذ مر التيار الكهربائي من خلال الجل فإن بروتينات المخ أخذت تهاجر في اتجاهات مختلفة، فانجذب بعضها إلى مصدر التيار بينما تنافر البعض الآخر معه. وتعتمد المسافة التي تتحركها البروتينات المختلفة على حجمها ووزنها. وعندما أوقف كمنجز التيار كان الجل الذي يقوم بتجربته عليه قد أظهر مجموعة متميزة من البقع عند نقط تتجمع فيها البروتينات المتماثلة. وهكذا أصبح لديه الآن خريطة لبروتينات المخ.

وعندما يتم إجراء التجربة بطريقة سليمة فإن البروتينات المعنية تتحرك دائما إلى المكان نفسه على الجل بحيث يسهل تمييزها. وعندما نظر كمنجز إلى النمط الذي شكلته بروتينات مخ مرضى هنتنجتون لاحظ وجود بقعة

جديدة لم يسبق له قط أن رآها، وبهذا تمكن على نحو ما من فصل بروتين غير معروف من قبل.

وبإجراء الاختبار على أنسجة أخرى فإنه فشل في إظهار هذا البروتين ثانية، ويبدو أنه لا يظهر إلا في المخ، مما يدل على أنه لا يتم إنتاجه إلا عندما يتم تشغيل شفرات جينات المخ وليس شفرات أي نسيج آخر. على أن هذا البروتين وجد أيضا في المجموعة الحاكمة بالمعدل نفسه كما في مرض هنتنجتون. وهكذا فإنه ليس بعلامة لهذه العلة بالذات.

وعلى كل فإن البروتين موجود فعلا، وهو يظهر غالبا في العينات التي تؤخذ من مواقع في المخ يعتقد أن لها دورا في الأمراض العقلية والعصبية. وهكذا قام كمنجز بتغيير أهداف تجربته. وبدأ يبحث عن ظهور البروتين في مخ الأفراد الذين يعانون من تصلب الأنسجة العصبية وهو مرض عصبي، وفي مخ المنتحرين الذين يظهرون علامات أمراض الاكتئاب.

وفحص كمنجز مجموعة تتكون كلها من 267 مخا: منها 152 كمجموعة حاكمة و 52 من أفراد يعانون أمراضا مثل التليف التعددي، 72 من مرضى الاكتئاب الهوسي، والاكتئاب، والشيزوفرينيا، والكحولية. وقد أعطت النتائج بعض المفاتيح المغرية عن طبيعة الأمراض «العقلية»: فقد ظهر البروتين، الذي سماه بروتين (Pc 1 Duarte)، في كل المجموعات، ولكن ظهوره كان أكثر كثيرا بين أفراد المجموعات التجريبية. وقد وجد كمنجز أن اثنين ونصف في المائة من أفراد المجموعة الحاكمة كان تركيبهم الوراثي متجانسا (لديهم نسختان من الجين نفسه الذي يتحكم في البروتين). أما المجموعة المصابة بالاكتئاب والشيزوفرينيا والكحولية فهي من الناحية الأخرى تحوي أثنى عشر في المائة من متجانسي التركيب، وأربعة وستين في المائة من خليطي التركيب (لديهم فقط نسخة واحدة من الجين). أما المصابون بتصلب الأنسجة العصبية المتعدد فقد كان بينهم على الأقل ما يزيد على النصف، أو خمسة وخمسون في المائة من ذوي النسخة الواحدة من الجين[5].

إن مفهومنا الآن عن الاكتئاب-ما هو وما سببه وكيف يعمل-مازال في أطوار التشكيل. على أننا نعرف عدة أشياء عنه.

فالاكتئاب اضطراب في المزاج. وهو ليس بمرض منفرد شامل، ولكنه عدة أمراض صغيرة. وقد صنف الباحثون مجددا أقسام الاكتئاب الرئيسة،

فهي إما اكتئاب ذو قطبين (أو الاكتئاب الهوسي) حيث قد يدخل المرء فجأة من أقصى حالات النشاط الزائد والهلوسة إلى أعماق السبات، وإما اكتئاب ذو قطب واحد، أي اكتئاب من دون هوس، ولعله أكثر انتشارا من الاكتئاب ثنائي القطب بعشرة أضعاف.

وقد يُظهر الاكتئاب نفسه في شكل خفيف أو شكل شديد. ويميز أطباء الأمراض النفسية عموما بين مستويين للمرض، فيسمون مرضى الحالات الأقل شدة أنهم «عصابيون neurotic» أما مرضى الحالات التي يكون فيها الاكتئاب معوقا فإنهم يسمون «ذهانيين psychotic». وعلى كل فإن الاتفاق قليل جدا بشأن الحد الذي يبدأ عنده أحد المستوين وينتهي الآخر. ولعل أبسط تعريف موجود إلى أن يتم تحديد الأعراض الخاصة «بالعصابية» أو «الذهانية»-هو القول المأثور القديم: إن «العصابيين يبنون قلاعهم في السماء أما الذهانيون فيعيشون فيها، والأطباء النفسيون يحصلون الإيجار». وثمة فرق واضح بين الحالات البسيطة من عدم السعادة والتي يحس بها كل فرد من حين لآخر، وبين الاكتئاب العضوي المزمن الذي يحسه من يعانون من اضطرابات المزاج. ومع هذا، فإن الاكتئاب هو أكثر كل الحالات العقلية انتشارا، ويقدر المعهد القومي للصحة العقلية أن ما يصل إلى خمسة عشر في المائة من الأمريكيين البالغين يعانون من أعراض الاكتئاب في سن بعينها.

ورغم ما تبدو عليه هذه الأوصاف من غموض إلا أنها تعد متقدمة وذات مستوى تقني عال عندما تقارن بمدى فهم الإكلينيكيين أسباب المرض. وتوجد نظريات تشير إلى عوامل مختلفة اجتماعية ونفسية وبيوكيمياوية ووراثية على أنها مفتاح هذه العلل. واليوم فإن التفسير الأكثر احتمالا، على الأقل، هو أن تجمعا من عناصر متعددة يلعب دوره في كل حالة منفردة، وإلى أن يتمكن الباحثون من تعريف الاكتئاب العضوي بدقة أكثرا سيظل هذا التفسير هو أكثر التفسيرات فهما.

وعلى كل فسوف تستمر بحوث العلماء لتكشف عن أجزاء منفصلة من اللغز، وكل واحد منها تقريبا أكثر من فهم اللغز كله. وتقدم اكتشافات كمنجز دليلا قويا على أنه يوجد على الأقل عامل وراثي خاص واحد. وإذا تأكدت نتائجه-أو بمعنى آخر إذا وجد أن بروتين دوارت هو عامل استهداف

للاكتئاب، أو على ارتباط بعامل كهذا-فربما يكون العلماء قد وصلوا إلى آلية للتنبؤ بالمرض.

وحتى الآن لم يتم فصل البروتين ولا الجين الخاص به، ولا يفترض كمنجز أنه قد خمن طريقة عمله على وجه الدقة. على أنه يستشرف وجود احتمال في المستقبل القريب لإمكان اختبار مرضى الاكتئاب وإدمان الشراب لوجود بروتين دوارت حتى يتابعوا عن كثب في حالة ظهور البروتين. وربما أمدنا البروتين نفسه في النهاية بتفسير أفضل لماهية المرض بالضبط وطريقة عمله.

والروابط ما بين بروتين دوارت وتصلب الأنسجة العصبية المتعدد والاكتئاب مازالت روابط تجريبية وإحصائية. ولكن الأدلة على تلازمها تظهر أيضا في مجالات أخرى. وبرغم أنه لم يسجل حتى الآن تلازم ذو دلالة بين الاكتئاب والتصلب التعددي (وهو تلازم يمكن توقعه إذا كان بروتين دوارت بالفعل علامة لكل منهما)، فقد لوحظ في دراسة حديثة أن المرض ممن لهم تاريخ عائلي للاكتئاب هم أكثر عرضة لأن يحملوا أنتجن HLA-B7 بنسبة تبلغ خمسة وخمسين إلى تسعة عشر ممن ليس لديهم مثل هذا التاريخ العائلي. HLA-B7 هو أحد الأنتيجنات العديدة التي ربطت بوقوع مرض تصلب الأنسجة العصبية التعددي.

ولكن حتى لو تبين أن بروتين دوارت مرتبط بالاكتئاب فستظهر لدينا مشكلة طريقة اختبار وجوده، وأي علامة وراثية لا توجد إلا في المخ هي بالذات مما يصعب فصله. فحتى الآن لا توجد طريقة لذلك إلا بأخذ شرائح من المادة السنجابية للمخ وتحليلها، وهي عملية لن يوافق عليها أي فرد في حالة عقلية سليمة. وحتى وقت قريب كان الباحثون في مأزق، ذلك أنه ليس من العملي قط أن نقطع أجزاء معينة من المخ العامل، فهذا مما لا يمكن الوصول إليه. وقد يستطيع الباحثون اختبار وجود بروتينات معينة في مخ الجثث أو مخ الحيوانات، أما الاختبار أو البحث في مخ كائنات بشرية حية فأمر لا يمكن التفكير فيه.

وربما أمكن حل هذه المشكلة في المستقبل القريب. فقد حدث في السنوات القليلة الأخيرة تقدم مذهل في التكنولوجيا الحيوية نتجت منه تقنيات تعطينا الفرصة لاستكشاف صميم البرنامج الوراثي المخطط للمخ-

أي الجينات نفسها-دون أي اعتداء على حرم المخ نفسه، أي على الجمجمة.

والاختراق الفكري الذي يجعل هذا الحل في الإمكان قد ترتب على أسلوب جميل من الاستنباط. فالبروتينات تنتجها الجينات، وكل خلايا الجسم (عدا خلايا الدم الحمراء البالغة) تحمل البرنامج المخطط كل الشفرة الجينية-لكل بروتين ينتجه الجسم. وبالتالي فإن الخرائط الجينية لبروتينات المخ، مما فيها بروتين دوارت، تتواجد أيضا في كل خلية بالجسم. وقد تكون الجينات موقوفة عن العمل بصفة دائمة (فهي قد تكون غير مطلوبة مثلا لتخليق خلايا الجلد)، ولكنها موجودة هناك. وقد اكتشف العلماء الآن طريقة لتحديد مكانها، سواء كانت هذه الجينات تعمل أو لا تعمل.

وقد نشأ هذا التكتيك عن سلسلة من التجارب أجريت في أواخر الستينات وكشفت عن الطريقة التي تتمكن بها البكتيريا من البقاء وسط عالم عدائي [6]. فقد تبين أن البكتيريا ليست محصنة ضد الغزو الخارجي، وهي دائما تتعرض لهجوم فيروسات تستخدم آليات البكتيريا في التكاثر، لتكاثر الفيروسات نفسها. فهذه الفيروسات لا يمكنها التكاثر دون البكتيريا. وهكذا فإنها تلصق نفسها بمضيفي المستقبل وتحقن حامضها النووي د ن ا DNA خلال جدران خلية البكتيريا مستخدمة أداة تنشئتها تشبه الحقن. ويلتصق حامض د ن ا DNA الخاص بالفيروس بحامض د ن ا DNA الخاص بالبكتيريا، وعندما تتكاثر البكتيريا فإنها تنسخ حامض د ن ا DNA الفيروسي مثلما تنسخ الحامض الخاص بها. وفي حالات كثيرة يتمكن د ن ا DNA الفيروسي من التكاثر بأسرع من البكتيريا، وهكذا تنمو الفيروسات الدقيقة وتحارب لشغل المكان حتى تمتط البكتيريا بأكثر مما تحتمل فتنفجر. وتسبح الفيروسات الجديدة بعيدا بحثا عن مضيف جديد.

وحتى تحمي البكتيريا نفسها، فإنها تنشئ مجموعة من الإنزيمات تسمى «إنزيمات التحديد restriction enzymes وهي تعمل بمثابة قتلة ميكروسكوبية الحجم، تبحث عن قطع د ن ا DNA الغريبة فتمزقها شذرا إلى أطوال لا فائدة منها وغير قادرة على العمل. وكل إنزيم تحديد يعمل عن طريق التعرف على شفرة جينية خاصة-أقسام صغيرة من رسالة د ن ا DNA التي لا تتواجد طبيعيا في البكتيريا. فهي في الواقع «تتعرف» على حامض د ن

ا DNA غير المنتمي للبكتيريا وتدمره قبل أن يتمكن من إلحاق أي أذى بها.

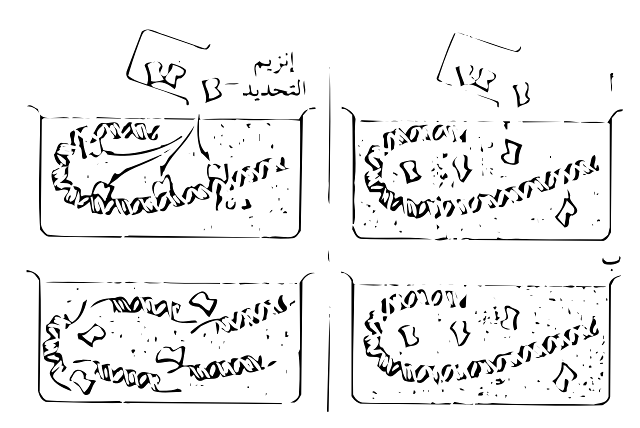
وفي أواخر الستينات قام هربرت بوير Herbert Boyer الباحث بجامعة كاليفورنيا بفصل هذه المقصات البيولوجية الدقيقة. ومنذ ذلك الوقت أمكن التعرف على عشرات أخرى منها. وكل إنزيم تحديد يتعرف على واحد، واحد فقط، من تتابعات قواعد د ن ا DNA، وبسبب ذلك فإن هذه الإنزيمات تستخدم الآن روتينيا في المعامل لقطع أطوال من الجينات عند المواضع التي يختارها العلماء. وقد أصبحت هذه الإنزيمات بالفعل أدوات مستخدمة في البحوث التي أدت إلى أول إنتاج بكتيري للمنتجات ذات الإمكانات الهامة مثل الإنترفيرون والأنسولين البشري.

على أن الإنزيمات هي مجرد أدوات. فهي مثل أي مطرقة أو مثقاب كهربائي يمكن أن تقوم بوظائف كثيرة مختلفة. وقد استخدمت في زمن قريب جدا كأدوات للتعرف على جينات بعينها.

ويعمل هذا التكتيك كالتالي. إذا عرف أحد العلماء وجه الاختلاف الوراثي ما بين جين سليم وجين معيب، وإذا كان لديه إنزيم تحديد يستطيع قطع الجين المعيب عند النقطة التي تختلف فيها شفرته عن الجين السليم فإنه يستطيع تمييز الجين المعيب ببساطة بأن يحدد إذا كان ممكنا أو من غير الممكن قطع إحدى عينات د ن ا DNA باستخدام الإنزيم. فالجين السليم ليس فيه الشفرة التي يستطيع الإنزيم التعرف عليها، ولذا فإنه سيبقى دون أن يقطع، أما الجين المعيب فسيقطع لأجزاء منفصلة عند مكان العيب.

وقد أمكن للعلماء بالفعل التعرف على جين الأنيميا المنجلية بهذه الطريقة. وهم يستطيعون الآن فعلا اكتشاف من سيصيبه المرض بإجراء اختبار بحثا عن الجين المسبب للمرض، وليس بمجرد البحث عن البروتين الذي ينتجه هذا الجين. ويمكن في النهاية استخدام هذا التكنيك نفسه للتعرف على «أي» جين، بما في ذلك الجينات التي تحوي المعلومات اللازمة لإنتاج بروتينات المخ، مثل بروتين دوارت.

وفي النهاية فإن هذه التقنيات تفعل ما هو أكثر كثيرا من مجرد تحديد جينات بعينها. فلو تم اكتشاف العدد الكافي من إنزيمات التحديد، أو ربما لو تم إنتاجها تخليقيا، فقد نتمكن ليس فحسب من التعرف على الأجزاء



شكل 4 التعرف مباشرة على الجينات. (أ) إنزيمات التحديد، التي لا تقطع حامض د ن ا إلا إذا لقيت شفرات معينة من د ن ا. وتضاف هذه إلى محلول د ن ا. (ب) تتحرك هذه الأنزيمات إلى المواضع التي تحوي شفرتها وتقطع حامض د ن ا إلى شرائح. ولما كانت الأطوال القصيرة من د ن ا مما يمكن قياسه، فإن العلماء يستطيعون تبين ما إذا كان جين معين موجود أم لا بمجرد قياس أطوال د ن ا، ويكتشفون بذلك ما إذا كان هناك وجود لتتابع معين وذلك عن طريق تحديد ما إذا كان قد تم قطعه أم لا.

الكبيرة من الكروموزومات بل على أصغر وحدات الوراثة-على أزواج القواعد نفسها، درجات السلم التي وصفها فرانسيس كريك وجيمس وطسون منذ حوالي ثلاثين عاما-. وهذا التطلع المذهل ليس مما يبعد وقوعه كما قد يظن البعض. وفي ذلك يقول أحد العلماء البارزين في هذا المجال، وهو بارك جيرالد Park Gerald بالمركز الطبي بمستشفى الأطفال في بوسطن بولاية ماساتشوستس: «سوف نتمكن في المستقبل القريب من أن نقدم لك قائمة بكل واحد من أزواج القواعد الموجودة على الكروموزومات البشرية. وهي أزواج يبلغ عددها ثلاثة بلايين. ولم يعد ذلك بعد مسألة فكرة مبتدعة، وإنما المسألة الآن مجرد مسألة وقت وعمل شاق»[7].

فإذا وصلنا إلى هذه الدرجة من الدقة فسوف يصبح التنبؤ الوراثي هو علم الجزئيات الخاصة. ولن يكون علينا بعد ذلك أن نعتمد على قياس مستوى البروتينات في الدم للحصول على المعلومات، فهذا تكنيك غير دقيق وغير مباشر، وإنما سنتمكن من الاتجاه مباشرة إلى الأصل.

10 المعركة الكبرى

إذا أحسست بأن لك ميلا للعراك فثمة طريقة أكيدة لبدء معركة: أذهب إلى حانة أو حفلة وناقش بصوت عال آراءك عن العلاقة بين الجينات والذكاء. وبصرف النظر عن الرأي الذي ستقرر اتخاذ جانبه، فإنك ستضمن وجود شخص ما يرغب في التحمس تماما للجانب الآخر.

وستجد الميدان واسعا للغاية للمعركة الدائرة حول معرفة ما الذي يتحكم في الذهن، وأنه مازال علينا أن نستكشف الحدود بصورة أكمل، حتى المصطلحات لم تحدد بعد على وجه كامل. ورغم هذا إلا أن كلا من الجانبين قد غرز الأسوار حول مناطق نفوذه، وكل جانب قد خطط سيناريو يوم الحساب فيما لو انتصر الطرف الآخر. وكل منهما لا يتحمل أي رأي محايد، فالمثل يقول «من ليس منا فهو علينا».

ومن الغريب أن المشكلة ليست حول الدليل العلمي في حد ذاته: أي البناء في اتجاه واضح جلي، وإنما تنشأ الصعوبات حينما تتصدى المعتقدات والتحيزات الشخصية في طريق التفسيرات، وعندما تأخذ السياسة مكان المنطق،

ليس هناك ذكاء واحد فحسب، بل بالأحرى عدة ذكاوات. وكم أحب أن أعرف ما الذي سيشعر به واحد من حائزي جائزة نوبل لو أنه وجد نفسه، بحكم مجموعة ظروف ما، وحيدا في غابة يواجه الحاجة للبقاء حياً.

فرانسوا جاكوب

Fransois Jacob

وعندما تستخدم معلومات جد محدودة لدعم نظرية موسعة جداً.

ويمكن تقسيم أنصار القضايا المختلفين إلى مجموعتين تعد كل منهما موضوعا مثاليا للكاريكاتير: فمجموعة البيئيين تقول: «إن الجينات لا تلعب إلا دورا تافها بالنسبة للذكاء والشخصية. والجينات هي ببساطة مما لا يمكن أن يعزل أو يفحص. أما التنشئة والتربية فنفوذهما يتخلل كل شيء بحيث إنه إذا كان هناك أي نظام للسلوك يتصل بالجينات فإنه يمكن ربطه أيضا بالبيئة. أما الاختبارات التي تجرى على الجينات وتعلن لها نتائج إيجابية فهي مجرد تلاعب لا يصلح إلا بين أيدي أولئك الذين يبحثون عن تسويغ علمي لتأييد التفوق المزعوم لجنس أو عرق أو لجماعة جغرافية».

أما مجموعة البيولوجيين الاجتماعيين فتقول: «الجينات هي القوة الكامنة خلف العرش السلوكي. إن الكائن البشري هو مجرد أسلوب حامض د ن أ (DNA's way) لإنتاج المزيد من حامض دن أ DNA. والشخصية والذكاء هما مركبات وراثية للبقاء. والبيئة تمدنا فحسب بمجموعة من المتغيرات تقوم الجينات بالاختيار منها. وإذا رفضنا أن نجري الاختبارات على الجينات فإننا بذلك نضع مذكرة سياسية تقطع طريق البحث عن المعرفة».

وربما بدت هذه الأوصاف في أول الأمر مجرد تبسيط مخل للحجج الجدية التي يقدمها الخصوم من المفكرين. وهي فعلا كذلك في الكثير من الحالات. إلا أن المناقشات التي تدور علنا قلما تكون جادة أو حافلة بالفكر. فعلى أحد الجانبين هناك مؤيدو الجينات مثل وليام شوكلي William Shockley، الحائز على جائزة نوبل، والذي وافق على السماح بأن تستخدم حيواناته المنوية في برنامج للتلقيح الصناعي يتم فيه تلقيح نساء «متفوقات» في ذكائهن بجينات من حائزي جائزة نوبل للعلوم (وليس للأدب أو السلام). ومنطق ذلك واضح جدا. على أنه ينتهك بعض القواعد الأساسية جدا للإرث الجيني. ولشوكلي عدة أطفال من نسله كلهم متوسطون إلى درجة مذهلة. وعندما سئل شوكلي عن السبب في أنهم متوسطون وضع المسؤولية في ذلك على قدرة الذكاء المحدودة عند زوجته الأولى[1].

وعلى الجانب الآخر هناك مجموعات العلماء ذات الحافز السياسي مثل جماعة «العلم للشعب» في كمبردج بماساتشوستس، وترى هذه الجماعة أن أمور العلم كله والبحث كله ينبغي أن تكون مسؤولة أمام الجمهور. وبعض

أعضاء الجماعة يتصرفون كمن أصابه مس من الشيطان بالنسبة لأي دراسة وراثية تتضمن الإنسان ! مهما كان مدى دقة أو تحديد النتائج المستقاة منها. وبالطبع فإن الخطأ ليس دائما خطاهم. فهناك الصحفيون الذين يعرفون أي الطرق يسلكون للحصول على تصريحات نارية يضعون فيها البهار على إحدى قصصهم. ومع كل هذا القدر الكبير من الدراسات الجارية، فإنه يكاد يستحيل أن يتمكن أي فرد بمفرده من ملاحقتها كلها. وهكذا فإن الصحفيين كثيرا ما يلتقون بأعضاء جمعية «العلم للشعب» ثم يقدمون الحقائق كما يراها أعضاء الجمعية، ويترقبون رد الفعل المحسوب بإتقان. وإذ يقع رد الفعل هذا يصبح الجميع سعداء. فقد نال الصحفي التصريح اللازم له، وتمكن العالم ذو الضمير الاجتماعي من أن ينشر مجانا ما يخدم قضيته. ولسوء الحظ فإن الجمهور لا ينال شيئا سوى بضع كلمات مختارة توضع في كفة الميزان مقابل كتلة المعلومات العلمية التي تم استقاؤها بعناية. وكيف للناس أن يميزوا الكفة من الأخرى؟

على أن الدليل الراسخ هو ما ينبغي أن يكون خط الأساس لنا. والدليل الراسخ يظهر وجود رابطة واضحة متنامية بين الجينات والذكاء. وبالطبع فإن هذا الترابط ليس مما ينكر بصورة دائمة. فكلنا نتفق على أن الطفل المصاب بمتلازمة داون (Down‘s Syndrome) (أي بكروموزوم ثالث يضاف إلى الزوج الواحد والعشرين) يظهر عليه تفلطح في مؤخرة جمجمته بصورة مميزة، واتساع في المسافة ما بين العينين، وقصر القامة مع امتلائها، وكثيرا ما يظهر عليه أيضا تخلف عقلي شديد. ومن المعروف أيضا أن الوراثة هي العامل الهام في إصابة الأطفال بمرض تبول الكيتون الفينولي (PKU)-وهؤلاء الأطفال يمكن الآن حمايتهم من التخلف بتغيير طريقة تغذيتهم-. ومن المعترف به أن السبب في ثاني أنواع التخلف ذيوعا بين الرجال هو متلازمة «إكس الهش» (Fragile X‘syndrome) وهو مرض تنفصل فيه أحد أرجل كروموزوم إكس بعيدا عن جسم الكروموزوم الأساسي وتتدلى منه متصلة بخيط رفيع فحسب من حامض دن ا (DNA).

ونحن في هذه الأمثلة وغيرها نستطيع أن نحدد «الذكاء» بسهولة: فالذكاء هو ما حرم منه هؤلاء الأفراد الذين يعانون من هذه المتلازمات المرضية. فهم متخلفون بدرجة أو بأخرى في كل قياس يمكن تخيله: في

قدرة الكلام، والقدرة الفراغية، والذاكرة، والمنطق. وأهم من ذلك أنهم لا يستطيعون حماية أنفسهم في «أي» مجتمع أو بيئة. وهذا معيار يمكن لأي شخص أن يفهمه.

فالمشكلة إذا ليست في التساؤل عما إذا كان للجينات تأثير على الذكاء- فإن لها فعلا هذا التأثير وإنما هي بالأحرى هل تؤثر الجينات في الذكاء «الطبيعي»، وإذا كان الأمر كذلك، فكيف تتفاعل مع العوامل البيئية لتعزز أو تحدد العناصر التي تشكل معا قدرة الفرد الذهنية ؟ وهكذا يصبح السؤال: هل تستطيع الجينات أن تخلق فروقا خفية داخل المجاميع أو بين الأفراد؟ أم أن دور التدريب والتربية هو من القوة بحيث يطمس دور الجينات في الضبط الدقيق، أو في الاستهداف القليل الذي تقدمه ؟

وهنا يتوقف النقاش. إن وجود إمكانية لأن تؤثر الجينات في مستوى الذكاء، مهما كان هذا التأثير خفيا، ينشأ عنه طيف عالم يربى فيه الأطفال حسب المخ، عالم يخصص فيه المولودون بمعامل ذكاء منخفض للحضيض من طبقات المجتمع. وفي الحالات الأقل تطرفا فإن وجود هذه الإمكانية يقدم مسوغا لإساءة استغلال السلطة على نحو مهول، مسوغا للنظم السياسية المؤسسة عن نظريات منفرة من التفوق العرقي، مسوغا للاعتداء الغادر على الحريات الفردية. وقد استغلت «المعلومات» الجينية لتبرير تعقيم السود في الجزء المبكر من هذا القرن، ولتحديد أعداد مجموعات عرقية معينة كانت ترغب في الهجرة للولايات المتحدة، ولتبني برامج للإبادة الجماعية في عدة دول على مر السنين. ولا يوجد إلا القليل فقط من الناس الذين يمكنهم النظر إلى هذه الفظائع على أنها مجرد انحرافات لا يمكن وقوعها في العصور الأكثر استنارة.

على أنه رغم رغبتنا في أن نكون أشد حرصا في المرة القادمة إلا أن البرهان العلمي يظل باقيا . فالاختيارات النفسية، ودراسات التوائم الأخوية والمتطابقة (والتوائم المتطابقة التي نشأت منفصلة)، والأبحاث التي أجريت على أفراد العائلات، كل هذا يدل بطريقة ثابتة، إلى حد ملحوظ، على أن الذكاء ربما يكون الصفة الأكثر توارثا من بين الصفات السوية السلوكية والشخصية. وتدل كل هذه الدراسات المرة تلو الأخرى على أن الجينات توجه على الأقل خمسين في المائة من الذكاء.

أو بالأحرى فإن ثمة شيء قد اخترنا أن نسميه «الذكاء» له أساس وراثي. وحتى الآن فمازال بعيدا أن تنتهي المناقشة الدائرة عما يشمله الذكاء وكيف نقيسه.

ما هو الذكاء؟ يتوارى الكثير من مراجع علم النفس خجلا عندما تواجه بهذا السؤال. ويقول الكثيرون: «الذكاء هو ما تقيسه اختبارات الذكاء»، مستخدمين بذلك المصطلح ذاته لتعريف نفسه، ويتضمن ذلك أن الذكاء هو أي شيء يود مفسر الاختبار أن يصنعه منه [2]. أما القواميس فتصف الذكاء بطرائق شتى، فهو «ملكة الفكر أو التعقل»[3]، وهو«القدرة على التعقل والفهم ؟ والقابلية لاستيعاب الحقائق والوقائع والمعنى.. . الخ [4]. وقد يكون هذا كله حسنا لو كنا نتحدث عن مفهوم ما غامض وليس عن شيء تسبب في محاولات للإبادة الجماعية. ولسوء الحظ فإن العلم لا يحسن بعد إحسانا كافيا اختبار أشياء تفسرها كلمات سطحية من مثل «الملكة» و«الفكر» و«العقل» و«الفهم». وكنتيجة لذلك فليس لدينا في الحقيقة تعريف فعال للذكاء. وأي افتراض بأن استخدامنا الشائع للكلمة له أي علاقة بالطريقة التي يستخدمها أحد الباحثين لهو افتراض زائف.

والذكاء كما نعرفه يرتبط ارتباطا لا ينفصم بالتربية. وظروف البيئة تلعب، حتى قبل ميلاد الطفل، دورا هائلا في تحديد أي من المسالك الذهنية المتاحة سيتم استخدامه وأيها ستترك بلا حرث. ويختلف كل مجتمع في المهارات الخاصة التي يشدد عليها. فمدنيتنا الغربية تفضل مثلا القدرات الكلامية والتحليلية، ويعني وجود هذا الاختلاف أنه إذا أمكن تحديد الذكاء في حضارة ما فإن هذا التعريف لا يمكن بسطه ليشمل مجاميع أخرى تعيش خارج هذه الحضارة. فإذا حاولنا تطبيق قواعد «الذكاء» الغربي على أحد سكان استراليا الأصليين من الأبوريجين (alborigins) (وهؤلاء كانوا يعنون في الأزمنة الماضية، على الأقل، بتنمية ملكات ومدارك ذهنية لا نعيها الآن إلا بصورة غامضة) كان ذلك محاولة القبض على الزئبق في اليد. ولهذا يتفق معظم الباحثين على أن مقاييس الذكاء هي في أحسن الأحوال ما لا يصلح إلا داخل حضارات متجانسة. فمقارنة معامل الذكاء لأفراد في حضارتين مختلفتين أمر لا يقبله العقل إزاء اختلاف قيمهما.

وقد تلقت وجهة النظر هذه، مؤخرا، دعما من الأدلة التجريبية التي

جمعتها ساندرا سكارSandra Scarr ، وهي تعمل في جامعة مينيسوتا. وقد قامت سكار بدراسة نتائج اختبارات معامل الذكاء (I Q) التي أجريت على أطفال سود تم تبنيهم في بيوت بيض. وعادة فإن درجات السود تقل في المتوسط بخمس عشرة نقطة عن درجات البيض في اختبارات معامل الذكاء الأكثر شيوعا، وهي نتيجة أدت لتوجه أفكار العديد من العلماء نحو اعتبار أن السود منحطون فطريا. على أن السيدة سكار قد وجدت أن الأطفال السود الذين نشئوا في بيوت بيض يكتسبون ما متوسطه ست عشرة نقطة أكثر من السود الذين يبقون في بيوت سود. وفوق ذلك فكلما كان الطفل أو الطفلة أصغر عند التبني زاد الفارق في معامل الذكاء[5]. فالتغيرات القصوى في البيئة لها تأثير أساسي على درجات الأطفال في الاختبار، وهو ما يدل على تأثير التربية في أي مما يقيسه الاختبار.

هل تعنى هذه النتائج أن الوراثة تلعب دورا تافها في الذكاء؟ ليس الأمر كذلك مطلقا، فقد وجدت سكار أيضا في داخل كل عائلة، تكون معاملات الذكاء عند الأطفال الأقرباء بالدم أكثر تقاربا فيما بينهم من معاملات الذكاء بين الأطفال غير الأقرباء. فالضبط الدقيق الذي تقوم به بيئة العائلة لا يستطيع أن يحجب تماما الاتجاهات العامة التي تحكمها الوراثة. فلا شك في أن الجينات تلعب دورا في تحديد معامل الذكاء حتى ولو كنا لا نعرف الآن بالضبط ما الذي تقيسه اختبارات معامل الذكاء.

وكنتيجة للتضارب حول اختبارات معامل الذكاء فقد اضطر الباحثون إلى الابتعاد عن محاولة قياس الذكاء على أنه وجود فردي موحد. والواقع أن أغلبيتهم يفضلون ألا يتحدثوا مطلقا عن «الذكاء»، مؤثرين مفهوم «الذكاوات»-أي العناصر المنفصلة المتميزة-التي (كما يزعم البعض) يمكن قياسها، والتي تشكل معا القدرة الذهنية. فهم يذكرون القدرة على الكلام، وتدفق الكلمات، وسرعة الإدراك، والذاكرة، والقدرة الحسابية، والتعقل، والقدرة الفراغية، مفترضين أنهم إذا كانوا لا يستطيعون قياس «الذكاء» بدقة، فربما كانت عناصره تقدم لنا على الأقل لمحة عن الشيء الأصلي. ولكن حتى هذه القدرات المسماة القدرات المعرفية تتعرض أيضا لتعاريف غامضة متناقضة. وقد فحص أحد الباحثين مثلا دراسات الآخرين عن القدرة الفراغية ووجد أنهم قد قاسوها بطرائق شتى: فهي تقاس على أنها

القدرة على رؤية منظور من بعدين، أو من ثلاثة أبعاد، وبمدى الاختلاف في الإدراك بين النصف الأيمن والأيسر للمخ. وهذه ثلاث خواص مختلفة قد تكون أولا تكون مرتبطة ببعضها، ورغم هذا إلا أنها تختبر كلها لتقيس الصفة نفسها من المعرفة. ومن الواضح أن هذا التشويش في مسألة ماهية الذكاء فعلا هو مما يصيب لب التجارب العلمية مباشرة، والتي يفترض أنها تقيس الذكاء.

هل يعني هذا بالضرورة أن اختبارات معامل الذكاء لا أساس لها من الصحة؟ إطلاقا، فهي «فعلا» اختبارات ذات أساس، بمعنى أنها تقيس بالتأكيد «شيئا ما» حتى لو كنا لا نستطيع أن نسمي بالضبط ما هو هذا الشيء. فاختبارات معامل الذكاء تجعل من الممكن للعلماء مثلا أن يحددوا أسباب التخلف العقلي بمجرد تحليل نتائج الاختبار: فالأفراد المصابون بمتلازمة داون يعطون أنماطا ونتائج للاختبار تختلف اختلافا متميزا عن الأفراد المصابين بتبول الكيتون الفينولي (PKU)، وأنماط هاتين المجموعتين تختلف اختلافا بينا عن المجموعات المصابة بمشاكل أخرى.

وبالإضافة إلى ذلك فقد بدأت تظهر على السطح علامات وراثية للذكاء، أو على الأقل علامات تستطيع التنبؤ بطريقة أداء اختبارات معامل الذكاء. وقد تم حتى الآن اكتشاف ثلاث علامات على الأقل.

معامل الذكاء وكروموزوم إكس الهش: IQ and Fragile X

تم اكتشاف كروموزوم ج إكس الهش» عام 1969، حيث كان العالم هربرت لوبز Herbert Lubus يبحث في تاريخ التخلف العقلي في إحدى العائلات، فعثر عند أحد الأبناء على الساق المتميزة المعلقة التي تتدلى من كروموزوم إكس. ونشر لوبز نتائجه، فأخذ العلماء الآخرون يبحثون عن هذه العلة في أماكن أخرى. على أن متلازمة «إكس الهش» ظلت مختفية طيلة ثمانية أعوام، فلم يستطع أحد أن يتعرف على حالة أخرى، وأخذ معظم الباحثين يفترضون أنها كانت ظاهرة وحيدة.

وفجأة ما لبث «إكس الهش» أن ظهر على السطح ثانية. فقد اكتشفه باحث شاب في أستراليا في ثماني عائلات منفصلة وأرساه كعامل هام من عوامل التخلف العقلي [6].

ما السبب في اختفاء «أكس الهش» هذا الزمن الطويل، ليعاود الظهور في دراسات عالم واحد على مجموعة واحدة ؟ لقد كان السبب مجرد اكتشاف علمي بالصدفة. ذلك أن المعمل الذي تم فيه عزل «إكس الهش» غير من طريقته في استنبات الخلايا واستخدم تكنيكا جديدا بدلا من التكنيك القديم المعترف به. و«إكس الهش» لا يمكن تمييزه إلا في ظروف معملية محددة جدا، وقد تسبب التكنيك الجديد في إظهاره.

ومنذ عام 1977 وحالات «إكس الهش» تظهر فجأة في أي مكان وفي كل طبقة اجتماعية. وهي تصيب أساسا الذكور، لأن الذكور يحملون نسخة واحدة فقط من كروموزوم إكس (فمحتوى كروموزومات الجنس عند الذكور هو إكس واي (XY)، أما الإناث فيحملن كروموزومات من نوع إكس إكس (XX)، ولما كان أحدهما طبيعيا فإنه يتمكن من أن يعوض أو يحجب تأثير «إكس الهش». ورغم هذا فإن الإناث يحملن بالفعل صفة «إكس الهش». ومن المعتقد الآن أن كروموزوم «إكس الهش» هذا هو سبب قصور النمو الذهني والتخلف العقلي البسيط الذي يصيب ما يقرب من ثلاثين في المائة من النسوة اللائي يحملنه.

ويرى العلماء الذين يستكشفون دلالة كروموزم «إكس الهش» أن عطب الكروموزوم قد يحدث عند نقطة تؤدي في حالة التغيرات الأقل عنفا إلى بعض أوجه العجز عن التعلم وإلى عدم القدرة على القراءة السليمة. وحتى الآن لا يوجد اختبار بسيط للكشف عن هذه المتلازمة، على أن تشخيص الحالة قبل الولادة قد يصبح ممكنا في القريب العاجل. وإذا حدث ذلك، وإذا تبين أن هذه النظريات صحيحة، فربما انتهى الأمر إلى أن يكون كروموزوم «إكس الهش» هو علامة لأوجه شذوذ معينة في النمو العقلي.

والاستخدامات الممكنة لمثل هذه العلامة أمر واضح. فإذا أمكننا تحديد السبب في بعض أوجه العجز عن التعليم، فقد نستطيع شفاءها أو على الأقل معالجتها.

ومن الناحية الأخرى فلو كان «إكس الهش» يرتبط فحسب ارتباطا سطحيا بأوجه العجز هذه (لا يؤثر إلا في بعض حامليه) فإنه ينبغي أن نكون جد حريصين حتى نتجنب وصم أناس ربما سيتم نموهم فيما عدا ذلك نموا طبيعيا.

معامل الذكاء وتبول الكيتون الفينولي: IQ and PKU

الأطفال الذين يتلقطون نسختين من جين PKU، واحدة من كل من الوالدين، يصابون بمرض PKU، وإذا لم يعالجوا فإنهم يعانون من تخلف عقلي شديد. ولكن ماذا عن حاملي الجين الواحد؟ هل يعاني من يحملون نسخة واحدة من الجين من أي آثار مرضية؟

تبين اختبارات معامل الذكاء حديثا أن هؤلاء الحاملين لجين واحد قد يعانون فعلا من آثار مرضية. فآباء الأطفال الذين يعانون من مرض تبول الكيتون الفينولي يميلون في المتوسط إلى إظهار نقص بسيط، ولكنه ذو دلالة، في القدرة على الحديث، عند مقارنتهم بأفراد مجموعة حاكمة تماثلهم فيما بعد ذلك [7]. والقضية الخطيرة هي أن حاملي الجين مثلهم مثل الأفراد الأسوياء «فلا يرتفع لديهم قط مستوى فينيل الألاين في الدم»، وهو الحامض الأميني الذي يسبب التخلف الشديد عند أطفالهم. وهكذا فإن العلماء الآن يفترضون أيضا أن جين PKU لا بد من أنه يؤثر مباشرة في أجزاء معينة من المخ ترتبط بمعامل الذكاء بالنسبة للقدرة على الكلام.

ومرض PKU يمكن تمييزهم باختبار يجرى على دمهم أو بولهم. أما حاملو الجين فلا توجد علامة تميزهم، ولم يكن من الممكن تمييزهم حتى وقت قريب إلا إذا أنجبوا طفلا مصابا بمرض PKU. وعلى هذا الأساس فقد تم تقدير عدد حاملي الجين في الولايات المتحدة وحدها بحوالي مليونين ونصف مليون من الأفراد.

على أنه قد ظهر مؤخرا اختبار دم موثوق به يميز حاملي الجين. فيكفي إجراء اختبار دم مرة واحدة وسط النهار قبل الأكل لتمييز حاملي الجين الواحد من جينات PKU. والآن، فحسب ما يقوله شارلز سكريفر Charles Scriver بمعهد الأبحاث بمستشفى الأطفال في جامعة ماكجيل بمونتريال بكندا، من الممكن أن نتنبأ وأن نمنع التأثيرات الوراثية والاجتماعية لمرض PKU وتنويعاته [8].

معامل الذكاء وفصائل الدم IQ and ABO Blood Groups: ABO أجريت اختبارات فصائل الدم على سكان سبع قرى إنجليزية عام 1971 فكشف ذلك عن أن الأفراد من فصيلة دم2A (تنوع من فصيلة دم A) لديهم تفوق في الذكاء بدرجة بسيطة ولكنها ذات دلالة، وذلك أكثر من أصحاب فصائل

الدم الأخرى [9]. وقد كانت الرابطة بين فصيلة A2 ومعدل الذكاء على درجة من القوة بحيث تكفي لأن تستخدم للتنبؤ بمستويات من معامل الذكاء أعلى إلى حد ما عندما يجرى الاختبار «في تلك العينة بالذات من الأفراد المتجانسين». ورغم أن مجاميع سكانية أخرى قد لا تظهر الترابط نفسه مع فصيلة A2 فإن هذا الاكتشاف كان له أهميته، فهو يدل على أنه يمكن الربط بين عوامل الدم ومجموعات الجينات التي تؤثر في معامل الذكاء. وهذا يماثل بالضبط ما يحدث بالنسبة لبعض العلامات التي تكشف عن الاستهداف للسرطان ولا تظهر إلا بين أفراد العائلة الواحدة (موضحة وجود رابطة عائلية محضة بين العلامة والجين، أو مجموعة الجينات التي تسبب القابلية للإصابة بالمرض)، وهكذا أيضا فإن عوامل وراثية كثيرة قد تكون مرتبطة بمعامل الذكاء بين أفراد العينات المتجانسة. وربما ينتهي الأمر بأن تظهر هذه العوامل كعلامات، وربما نتمكن من التنبؤ بالفروق البسيطة في معامل الذكاء «بين أفراد عينات متجانسة» على أساس الروابط الموجودة بين الذكاء وصفات وراثية خاصة.

وتوضح العلامات أمثال PKU و«إكس الهش» وفصيلة الدم A2الروابط التي تتواجد بين الجينات وعناصر الذكاء الطبيعي والتي تقاس باختبارات معامل الذكاء. وهي تبين حقيقة أن بعض أنماط الذكاء هي مما يمكن التنبؤ به، وأنها ترتبط ارتباطا متينا بالوراثة. وكلما ظهرت علامات أكثر مستقبلا، فإن تنبؤاتنا ستزيد دقة.

ولكن ماذا عن السؤال الهام التالي: هل من الممكن على أساس ما نعرفه الآن أن نقارن بين القدرات الذهنية لمجموعات مختلفة ونضع بعضها في المرتبة الأدنى ؟ لا شك أن هذه هي وجهة نظر البعض ممن يستخدمون لذلك أدلة يجمعها علماء من أمثال أرثر جنسن Arther Jensen، فهو قد نشر مؤخرا وثيقة ضخمة عنوانها «التحيز في الاختبارات الذهنية» يدعم فيها رأيه بأن اختبارات معامل الذكاء التي تقل فيها درجات السود بمتوسط خمس عشرة نقطة عن البيض لهي في الحقيقة اختبارات لها مغزاها الصحيح [10].

ولم يُشعِل كتاب جنسن ما توقع له من جدال متفجر، ويرجع ذلك في جزء منه إلى المجتمع العلمي يدير ظهره الآن للفكرة القائلة إن معامل

الذكاء هو طريقة سليمة للتنبؤ بأي شيء. فنحن نعرف الآن أن درجات معامل الذكاء تعني أقل القليل في تقرير من الذي سيكسب نقودا أكثر أو أقل. وقد اكتشفنا أن العوامل البيئية قد تثب بنتائج الاختبار إلى أعلى أو أسفل مثلما تفعل لعبة اليويو. وقد بدأنا الآن غزوات لاستكشاف طرق عمل المخ نفسه، ولنحصر المناطق التي يقبع فيها التفكير والتعقل والذاكرة والحساب، ولنتعلم الجذور البيوكيميائية للذهن. وفي إطار هذه المعرفة الجديدة تقل قيمة اختبارات معامل الذكاء.

ولقد سطرت كتب في تأييد أو معارضة استنتاجات جنسن الأصلية. ولعل أكثر تصريح مفيد بهذا الشأن ما أصدرته جمعية الوراثة بأمريكا، فقررت في عام 1976 ما يلي، «إن من المهم بالذات أن نلاحظ أن العنصر الوراثي للاختلاف في درجات معامل الذكاء من «خلال» مجموعة عرقية معينة لا يعني بالضرورة وجود عنصر وراثي ذي دلالة للاختلاف في معامل الذكاء «بين» المجموعات العرقية، ومتوسط الاختلاف لا يمكن إرجاعه إلا لاختلاف في بيئات هذه الجماعات.. وفي رأينا أنه لا يوجد دليل مقنع عما إذا كان يتواجد أو لا يتواجد فرق محسوس في الذكاء بين الأجناس العرقية.. ونحن نحس بأن علماء الوراثة يستطيعون بل يجب أن يرفعوا الصوت ضد إساءة استخدام علم الوراثة لأغراض سياسية، ولاستنباط نتائج اجتماعية من معلومات ناقصة»[11].

وفي التحليل النهائي فإن صحة أو عدم صحة آراء جنسن لهي أمر لا علاقة له بالموضوع. ومن الجائز أن يكون هناك اختلافات في الأساس الوراثي للذكاء بين المجموعات العرقية والجنسية وغيرها، تماما مثلما تتواجد اختلافات في مجال الخواص الطبيعية بأسره. بل من الممكن أيضا أن الدرجات المختلفة للأجناس المختلفة تدل على تنوع وراثي ملازم لذلك. ولكن من الجائز أيضا ألا يكون الأمر كذلك، فنحن ببساطة لا نملك الوسيلة لإدراك ما تعنيه هذه الاختلافات. ومعرفتنا في الحقيقة مازالت محدودة جدا، بحيث إن «أي» نظرية عن القدرات الذهنية النسبية بين الأجناس لا يمكن إثباتها أو عدم إثباتها في وقتنا هذا. أما من يزعمون أن لديهم دليلا متينا على عكس ذلك فإنهم كمن يقفز خطوة هائلة غير مدعمة، واثبا من نتائج اختبار معامل الذكاء إلى النظريات العرقية، وهذه وثبة في المعتقدات

وليست في العلم.

الجينات والشخصية:

الذكاء هو أكثر وجه ملحوظ للشخصية والسلوك السويين، وهو أكثر هذه الوجوه تعرضا للقياس وأكثرها تعرضا لخلاف الرأي. وقد أهملت الصفات الأخرى للشخصية في خضم المعركة المستمرة حول الذكاء، فهو الصفة التي يصل الرهان عليها إلى أقصى حدوده. ورغم هذا إلا أن بعض العلماء ظلوا يبحثون في كل شيء عن الشخصية ابتداء من النزعة الاجتماعية (ميل المرء لأن يكون منبسطا أو منطويا) حتى مستويات الطاقة، ومن العواطف حتى حافز الإنجاز. ومما لا يثير الدهشة أن ما كدسوه من أدلة يتمشى مع النتائج التي تظهر عند دراسة أي جزء آخر من تكوين الإنسان: فمن الظاهر أن هناك تأثيرا وراثيا واضحا على كل عنصر من عناصر الشخصية.

ولعل أكثر الاكتشافات غرابة هو ما ظهر في مجال كان كثير من العلماء يتوقعون ألا يجدوا فيه إلا أدنى أثر للوراثة. فقد يبدو للوهلة الأولى أن درجة كون المرء منطويا أو منبسطا هي إحدى الصفات «الأقل» عرضة للتأثر بالوراثة، وأنها صفة يكاد يكون من المؤكد أنها موجهة بالتربية والنشأة. على أن الاختبارات النفسية ودراسات التوائم والتبني كلها يؤيد أحدها الآخر في أن قدرة المرء على الانسجام مع الآخرين فيها عنصر وراثي أكيد.

وما من أحد يعرف لماذا ينبغي أن يكون الأمر هكذا. وتقول إحدى النظريات إن طرفي النزعة الاجتماعية قد نشأ في البشر منذ آلاف السنين، فلم يكن من المستحب أن يكون المرء اجتماعيا حين ينبغي أن ينطلق بحثا عن طعامه، كما أن المرء ليعد غير منتج إذا كان منعزلا عندما يحتاج الأمر إلى تجمع الرجال في جماعات ليصطادوا معا. وأحسن الصيادين أو أحسن المجتمعين كانوا هم أكثر المفضلين للتناسل، وبالتدريج قوت النزعة الاجتماعية-التي ربما كانت أصلا صفة بلا دلالة-روابطها بالجينات.

وقد تدعمت هذه النظرية بنتائج البحث الذي قام به جوزيف هورن Joseph Horn بجامعة تكساس مع روبرت بلومن Robert Plomin بجامعة كلورادو(12). وقد بدأ العالمان بالقيام بمشروع بدا أنه أبعد من أن يكون له

علاقة بتأثير الجينات على الشخصية: فقد كانا يبحثان في صفات الشخصية التي قد تعرض الأفراد لأمراض القلب.

ودرس هورن وبلومن نتائج اختبارات الشخصية التي أجريت على مائتي مجموعة من التوائم أخذت عن سجل يحوي 15900 توأم يحتفظ به مجلس البحث القومي. وكانت جميع التوائم من المحاربين القدماء، وفي منتصف العمر. وقد قُيّمت المجموعات المختلفة بالنسبة لدور التدخين في أمراض القلب والرئة، وتأثير تلوث الهواء، ووراثة الصدفية والتصلب التعددي، وأسباب الموت المبكر. وكان من المفروض أن هذه الدراسة عن السلوك ومرض القلب هي مجرد واحدة من قائمة طويلة من مشروعات أبحاث أخرى كانا يشتركان فيها.

وبدا هورن وبلومن في مقارنة نتائج الاختبارات على التوائم الأخوية والمتطابقة، ووجدا أنه فيما يقرب من خمسين عاملا من عوامل الشخصية (العدوانية والانطواء والانبساط وغيرها) كانت التوائم المتطابقة أكثر تشابها من التوائم الأخوية، ما يدل على وجود عنصر ما وراثي في هذه العوامل. ونسى هورن وبلومن بحثهما عن القلب وبدا يفحصان كل عامل، ليحاولا تحديد العناصر التي تدخل فيه، وهما يكافحان للعثور على خيط مشترك قد يربطها كلها معا.

وعندما انقشعت سحابة التراب أطلت إحدى الصفات، وهي صفة نتميز بالقدرة على التحدث إلى الغرباء.

ويسمى بلومن هذه الصفة «التجمعية (Gregariousness »، أما هورن فيطلق عليها «الاتزان الحواري (Conversational poise»». ومهما كان ما يطلق على هذه الصفة فإن لها موازيا واضحا عند نقطة معينة من نمو الطفل عصبيا- هو مدى استجابة الطفل عندما يبدأ في التعرف على وجود غرباء في بيئته-. ولا يعرف أحد السبب في أن الأطفال المختلفين يستجيبون لهذا بطرائق مختلفة، على أن ذلك قد يعتمد على مدى سرورهم أو ألمهم عند ممارسة الموقف. وربما كان إدراك هذا الإحساس يقع تحت التحكم الوراثي.

والنزعة الاجتماعية ليست هي صفة الشخصية الوحيدة التي يبدو أن لها عنصرا وراثيا. وقد أخذ باحثون آخرون يبحثون عن نتائج مماثلة في اختبارات عن الوجدانية، ومستوى الطاقة، والسلوك المندفع (وعكسه، أي

السلوك القابل للتنبؤ)، والمستويات العامة للنشاط والحافز. وحتى الآن فإن النتائج غير حاسمة. فلم يتضح حتى الآن أي مسالك وراثية لأي من هذه الصفات، وأيا ما كانت هذه الصفات فمن المحتمل أن تكون صفات مركبة تتفاعل فيما بينها، وتعتمد على مجموعة من الجينات أكثر مما تعتمد على أي عامل جيني منفرد. ومن المحتمل أن العلامات التي قد تتواجد ستتنبأ بصفات وتحولات ضئيلة في الشخصية أكثر مما تتنبأ بأي استهدافات رئيسة لأنواع خاصة من السلوك.

ورغم هذا فهناك على الأقل صفة جسمية واحدة قد تم ربطها فعلا بالاستهداف لأنماط معينة من السلوك. ويدل وجودها على أن الخواص البدنية التي تجعل المرء أفضل أو أسوأ في بعض النشاطات تخبرنا عن مستقبل هذا المرء أكثر مما تخبرنا به الظلال الضئيلة من الاختلاف في الشخصية.

فمنذ عقد مضى لاحظ مورجان ورثي Morgan Worthy، الذي يعمل بجامعة ولاية جورجيا، أن بعض الرياضيين يختلف أداؤهم في الرياضات المختلفة. وكان من الظاهر أن هذا الاختلاف يرتبط مباشرة بنوع النشاط الذي تتطلبه كل رياضة، وبالذات إذا ما كان على الرياضي أن يستجيب بأقصى سرعة لتغيرات مفاجئة، أو أن عليه أو عليها يظهر إيقاعا شخصيا. وقد وجد ورثي خلال ملاحظته أن هناك ارتباطا بين لون العين والنشاط، فقد ظهر أن الرياضيين ذوي الأعين الأغمق يستجيبون أفضل في المواقف التي تتطلب توقيتا بأجزاء من الثانية، مثل ضرب كرة البيسبول أو الملاكمة، أما الرياضيون ذوو الأعين الفاتحة فظهر أنهم يكونون أفضل في الرياضات والمواقف التي تتطلب استجابات لمواقف ثابتة نسبيا، مثل لاعب الجولف ورامي البيسبول. ولا ترتبط الصفة هنا بالعرق. فقد ظهر هذا التمييز نفسه بين أصحاب الأعين الغامقة والفاتحة بين القوقازيين كما بين السود والبيض.

وبدأ هذا الترابط في أول الأمر شيئا سخيفا. على أن ورثي خطا خطوة أخرى في نظريته، وأجرى دراسات على حيوانات فاتحة وغامقة الأعين ووجد أن هذا الترابط نفسه موجود فيها: فظهر أن السلوك «التفاعلي» يتواكب مع الأعين الغامقة، بينما السلوك «ذو الإيقاع الذاتي» يرتبط بالأعين

الأفتح.

وقد مالت بحوث المسح التي أجريت على الرياضيين إلى دعم هذه النتائج. ووجد ورثي وزملاؤه أن رماة البيسبول ذوي الأعين الزرقاء يكسبون في الواقع نقودا أكثر من أصحاب العيون البنية، بينما أصحاب الأعين الغامقة يميلون إلى التفوق فيما يوصف عادة بأنه أصعب مهارة في الرياضة: أي ضرب كرة البيسبول المنطلقة[13].

وسرعان ما بدأ الباحثون الآخرون البحث عن دليل تجريبي أكثر تحديدا لدعم أو نقض افتراضات ورثي. وكان بيتر بوست Peter Post واحدا من هؤلاء الباحثين العاملين في مستشفى نيويورك. وصمم بوست تجربة لاختبار ردود الفعل للضوء عند الأفراد ذوي الأعين الفاتحة والغامقة في ظروف معملية.

فصمم بوست أداة غريبة تسقط مسطرة عند لمس زر كهربائي. وكان على المتطوعين في هذه التجربة أن يحاولوا إمساك المسطرة عند وقوعها. وأخذ في الاعتبار في هذا الاختبار المتغيرات مثل الجنس، والتوقيت في اليوم الذي تجرى فيه التجربة، وإذا ما كان الشخص المختبر أعسر أو أيمن. وامتحن الاختبار ردود فعل الأفراد في ثلاث مجموعات مختلفة من الظروف: عند وقوع المسطرة فحسب، وعند وقوعها مصحوبة برنين جرس الباب، وعند وقوعها مصحوبة بوميض ضوء.

وأعطت النتائج دعما قويا للنظرية. فقد وجدت فروق أساسية عند سقوط المسطرة مصحوبة بوميض الضوء. فوجد أن كلا من الذكور والإناث أصحاب القزحية الأغمق-من اللون البني المتوسط-أسرع استجابة من أصحاب الأعين الأفتح لونا [14].

وما زال سبب هذا الاختلاف غير معروف. وتقول إحدى النظريات أن الصبغة الزائدة في الأعين الأغمق تزيد من سرعة رسائل العصبات من العين إلى المخ.

وهكذا فإن الأساس الوراثي للون الأعين قد يؤثر في السلوك تأثيرا غير مباشر، من خلال تأثيره في القدرة على رد الفعل. ومن الواضح أن الأفراد من أصحاب رد الفعل الأسرع يواجهون بيئة تختلف اختلافا بسيطا عن البيئة التي يدركها أصحاب رد الفعل الأبطأ، تماما مثلما يدرك شخص

ما مصاب بعمى الألوان البيئة على نحو يختلف عن الشخص الذي يرى كل الألوان. ولا يعرف بعد الطريقة التي قد تؤثر فيها هذه التغيرات الطفيفة على السلوك، فطبيعة السلوك المعقدة قد تعني أن التنوعات الأكثر أهمية قد تسبب تحولا ذا دلالة في سلوكنا وأسلوب حياتنا. ومن المؤكد أن لون العين ليس هو العامل الحاسم فيما يقرره الشخص الرياضي بشأن ما ينبغي أن يؤديه هو أو هي، فهناك كثيرون من رماة البيسبول البارعين أعينهم بنية، وكثيرون من ضاربي الكرة البارعين أعينهم زرقاء. أما لو كان لون العين هو ما يقلب كفة الميزان، أي لو كان يؤدي إلى وجود اختلاف في نوع أداء الرياضي، فإنه قد يكون أحد العناصر التي تساعد على تحديد المهنة، والموقف، ومدى مهارة المرء.

وأحد الأخطار الرئيسة التي قد تنجم عن هذه النتائج الأولية هو احتمال مطها أكثر مما ينبغي. فلو أننا عرفنا أحد الرياضيين بأنه «ذاتي الإيقاع» لمجرد أن له عينين زرقاوين، فإننا بذلك ننسى مئات العناصر الأخرى التي قد تكون أكثر أهمية في اختياره لمهنته. وإذا تأملنا في الفروق الإحصائية بين معاملات الذكاء ومددنا مغزاها لتنبئ بوجود فروق عرقية بين الأجناس لكنا نتجاهل بذلك تأثير العوامل الحضارية والبيئية، كما نتجاهل احتمال أن الأجناس المختلفة ربما ترث بالفعل أوجها مختلفة من الذكاء. وقد تجاوزنا كثيرا الزمن الذي كان الناس يتقبلون فيه الاكتشافات العلمية وكأنها كتاب مقدس يرتبط مباشرة بطريقة عمل المجتمع. على أنه ما زال ثمة أوقات قد يبدو فيها البرهان العلمي كأنه مما لا يقبل الجدل، فيتم استخدامه، ثم ما يلبث أن يثبت زيفه.

كروموزوم (Y) واي الإضافي: أهو كروموزوم مجرم ؟

في يوم 13 يوليو من عام 1966 حدث أن قام رجل طويل قد وشم على ذراعه «ولد لإثارة الجحيم»، بقتل ثماني ممرضات في مقر إقامتهن بشيكاغو بطريقة وحشية. وسرعان ما تم القبض على ريتشارد سبك Richard Speck ثم حوكم وسجن. وكان الصحفيون الذين غطوا هذه القضية قد مروا بأيام مشهودة. فقد عين عدة أفراد أنفسهم كخبراء في الوراثة وقاموا بتخمينات واسعة عن جينات سبك، ورصدوا طول قامته وسجله الإجرامي وحقيقة

أنه كان انعزاليا، ورأوا أنه قد يكون منتميا إلى طبقة من المجرمين تم اكتشافها منذ عام فحسب: مجموعة من الرجال ذوي قامات طويلة على نحو غير معتاد ويحملون كروموزوم Y إضافي بجانب مجموعة كروموزومات الجنس «إكس واي XY» الموجودة في الذكر الطبيعي.

وقد اكتُشف في إدنبره أن هناك نسبة عالية من حملة (XYY) يتواجدون في مصحات عقلية جنائية. وقد أكدت الدراسات التالية هذه النتائج الأولية: فنسبة وجود حاملي كروموزومات (XYY) في عامة السكان تقرب من واحد في الألف، أما في المصحات فإنها تصل إلى ما يقرب من اثنين في المائة. وأعتبر أن لهذا الفارق دلالته. وجادل العلماء مثلهم مثل الصحفيين بأن هذا الشذوذ هو علامة على السلوك الإجرامي، وحاول العديد من المحامين الدفاع عن زبائنهم من حاملي (XYY) بدعوى الجنون، وهو جنون بُنى فحسب على وجود Y الإضافية.

أما ريتشارد سبك فقد تبين أنه يحمل المجموعة الطبيعية من الكروموزومات، وسرعان ما خمدت الضجة التي أثارتها شكوك الصحفيين. على أنه وقد ظهرت التساؤلات عن وجود ميول إجرامية عند حاملي كروموزومات (XYY) فإنه ينبغي الإجابة عنها. وفي عام 1968 قرر عالمان يقيمان في بوسطن أن يجريا بحثا مسحيا على كل الذكور الذين ولدوا في المركز الطبي بمستشفى بوسطن للأطفال، وأن يصنفاهم بالنسبة لكروموزوماتهم الجنسية ثم يتتبعان من يظهر أن لديهم كروموزومات أكثر مما في المجموعة المعتادة [15]. وكان أحد هذين العالمين هو ستانلي والزر Stanley Walzer الطبيب النفسي، والآخر هو بارك جيرالد Park Gerald عالم الوراثة.

وقد بدأ هذا المشروع في هدوء تام. ولكن بحلول عام 1973 كان المشروع قد أثار عاصفة من الخلاف طافت حول منطقة بوسطن. ولو كنا في عالم مثالي لأمكن أن يكون هذا المشروع قطعة رفيعة من البحث العلمي، أما في عالمنا الذي دبر أن يلقب حاملي (XYY) أنهم الورثة الشرعيون لريتشارد سبك، فقد بدا المشروع خطيرا.

فأثار الذين عارضوا البحث أسئلة خطيرة بشأن كل من قيمته وتأثيره على الصغار موضع البحث:

- هل كان من شأن الشهرة الواسعة التي أضفيت على نوع «إكس واي واي XYY» أن تصيب دراسة والزر بالعجز حتى قبل أن تبدأ، وذلك بسبب الوصمة «الإجرامية» التي سوف تضفي على أي شخص مصاب بهذا الشذوذ الكروموزومي؟

- هل أدى منهج العلماء، الذي يتطلب إخبار الوالدين بهذا الشذوذ، إلى جعل الدراسة بلا فائدة بتغيير سلوك الوالدين تجاه الأبناء فتتأثر بذلك قضية البيئة الفاصلة؟

- هل تعرض هذه الدراسة الأطفال للخطر وتؤدي إلى نوع التحقق الذاتي للنبوءة، مع احتمال أنهم لولا هذه الدراسة لتم نموهم أسوياء؟

لم يكن هناك أي إجابات جيدة عن هذه الأسئلة. ومن الواضح أن بعض الأفراد، على الأقل، من حاملي (XYY) قد نموا كأعضاء مقبولين في المجتمع. على أن ثمة فرصة موجودة لاحتمال أن يتأثر الأطفال تأثرا مناوئا. ورغم هذا فعندما وضعت المسألة أمام لجنة تتألف من أعضاء كلية جامعة هارفارد تمكن والزر من إقناعهم بأنه تم اتخاذ كل الاحتياطات الضرورية، وتمت الموافقة على الدراسة.

إلا أنه سرعان ماز أد انتقاد المشروع بعد ذلك وزعم معارضو بحث والزر أن بعض أعضاء اللجنة قد تعرضوا للضغط للتصويت في صالح الدراسة. وزعم والزر نفسه أن عائلته قد هددت في مكالمات هاتفية مجهولة المصدر. وفي النهاية علق والزر دراسته وهو ينوه بالآثار المدمرة لهذا النوع من الضغط الذي تعرض له.

وعلى كل فإن توقف دراسة والزر لم يكن يعني أن كل من يبحثون في آثار التركيب الوراثي (XYY) قد توقفوا أيضا. فمازال للمجتمع اهتمام طاغ بحقيقة الأمر. فإذا كان حاملو (XYY) مستهدفين حقيقة لارتكاب جرائم عدوانية، ويفعلون ذلك بمعدل زائد لا يتناسب مع عددهم بين عامة السكان فإن للمجتمع أن يثار اهتمامه ليعرف حقيقة الأمر وأن يحاول الاستجابة له، بصرف النظر عما قد يثار من قضايا أخلاقية ومعنوية. أما إذا كانت الإحصاءات على خطأ فإن حاملي (XYY) في أرجاء العالم ليتعرضون لخطر إزعاج ظالم.

وقد أدت دراسة أجريت في الدانمارك في عام 1976 إلى زوال معظم

أوجه الخلاف. فقد فحص الباحثون كروموزومات آلاف من الدانمركيين طوال القامة (ذلك أن حاملي الكروموزوم الشاذ هم في المتوسط أطول بست بوصات من عامة السكان) بحيث يمكنهم بذلك دراسة مجموعة من حاملي (XYY) قد تم اختيارها من بين مواطنين عاديين، فذلك أولى من اختيارهم من بين نزلاء المصحات. ثم تم أخذ تاريخ الحالات تحت الدراسة ليتبين الباحثون إذا ما كان أفراد هذه العينة قد أدينوا في أي جرائم، وقيموا نوع الجرائم ثم فحصوا نتائجهم في ضوء ثلاثة تفسيرات ممكنة. الأول أن حاملي (XYY) هم حقا أكثر عدوانية وعداء للمجتمع من باقي السكان، والثاني أن خلل الذكاء المعروف بأنه ينتج من كروموزوم (Y) الإضافي يجعل من الأسهل القبض على حاملي (XYY)، والثالث أن طولهم الزائد يجعل العدوان أسهل، ويجعل الآخرين يدركون أنهم أكثر خطرا. وقد قطعت النتائج شوطا بعيدا في تنظيف الأجواء. فقد وجد الفريق الدانمركي أن حوالي اثنين وأربعين في المائة من حاملي (XYY) الذين تم الكشف عنهم (خمسة من كل اثني عشر فردا) كان لهم سجل إجرامي، وهذا معدل أكثر كثيرا من معدل التسعة في المائة الذي ظهر في المجموعة الحاكمة. على أن هذه الجرائم لم تكن عدوانية ولا عنيفة، وذلك باستثناء حالة رجل واحد ضرب زوجته ضربا عنيفا وهو ثمل. وكان بعض الإدانات يتعلق مباشرة بجرائم من نوع لم يكن أي شخص ذي ذكاء سوي أو دوافع سوية ليقبض عليه بسببها. فقد اعتاد واحد منهم أن يسطو على المنازل أثناء تواجد أصحابها فيها، وقبض على آخر بتهمة البلاغ الكاذب عن حادث مرور.

وانتهت الدراسة باستنتاج أن كروموزوم (Y) الإضافي يعطي بالفعل نسبة أكبر لخطر السلوك المضاد للمجتمع. على أن الخطر أقل كثيرا مما كان يظن أولا: وليس من برهان على أن الكروموزوم الجنسي المضاف مرتبط بالعدوان. وفي الحقيقة فإنه يعتقد الآن أن حاملي (XYY) الموجودين في السجن هم أقل «خطورة» من نظرائهم من حاملي (XY) [16].

جينات الحيوان يتضح من أوجه الخلاف التي قامت بشأن كل من الذكاء ودلالة التركيب الوراثي (XYY) أن الدراسات التي تربط ما بين الجينات والسلوك هي بالذات مما يصعب تنفيذه، وأحد أسباب ذلك هو القيود الأخلاقية ضد إجراء التجارب على الجنس البشري في ظروف

معملية، والسبب الآخر هو المدى الهائل للتنوع الغني لميراثنا الجيني. ولتعويض ذلك فإن الباحثين كثيرا ما يعتمدون على الدراسات الحيوانية لتمدنا بقياس مناظر لظروف الإنسان. والأغلب أن تكون نتيجة ذلك إيجابية لا سلبية، فيكشف الباحثون عن أدلة وراثية مذهلة.

وقد أمكن للباحثين أن يربوا فئرانا تظهر ميلا للكحول أكثر من ميلها للماء، أو ميلا للماء أكثر من الكحول. وهناك جرذان مستهدفة وراثيا لأن تجهد نفسها أكثر للحصول على الكحول حتى لو كان الماء متاحا بلا جهد. ومن الممكن أن ترث الكلاب نزوعا إلى الجبن. ولخنازير غينيا استهداف وراثي ضد القيام بمقدمات من المداعبات الجنسية البارعة. أو تظهر حيوانات عديدة حساسية موروثة للأصوات الخشنة، والبرد، والجاذبية، والملح أو لروائح معينة.

ويبدو أحيانا كما لو كان من الممكن أن يظهر أي شيء يرغب أحد العلماء في اكتشافه، في جينات حيوان أو آخر. وقد أمكن لعلماء الوراثة أن يربوا بالفعل جرذا يحمل نزعة وراثية لقتل الفئران مثلا. وقد سموه الجرذ قاتل الفئران. وهو يتصرف بشكل سوي حتى يظهر فأر في قفصه فيتحول في التو إلى كائن متوحش، وينقض على الدخيل فيمزقه إربا. وقد يصبح للفئران ما يماثل ذلك من جينات قاتلة. والفئران بالطبيعة أمهات جيدة، على أنه يمكن تربيتها بحيث تنهش هبر لحم ضخمة من أجساد أولادها، دون أن تأكلها كما تفعل غالبا خنازير غينيا، وإنما هي تنزعها عنهم قطعة قطعة.

على أن المشكلة ليست النتائج العلمية نفسها، وإنما في طريقة تفسيرها إذ نقرر ما له صلة وما ليس له صلة بالبشر. وفي كل حالة، يكون علينا أن نقرر ما إذا كانت الدراسة مما يمكن تطبيقه على الإنسان، وما إذا كان البشر أيضا قد يحملون جينا أو مجموعة جينات تجعلنا مستهدفين لجريمة شريرة أو لقتل المواليد. فالدراسات العلمية للأساس الوراثي لسلوك الحيوان هي دراسات هامة، ولكن ينبغي أن ننظر إليها في ضوء ما هو موجود من التنوع البشري وراثيا وبيئيا. وقيمة هذه الدراسات الحقيقية تكمن في قدرتها على توجيه انتباهنا إلى ما ينبغي أن نبحث عنه بين الناس وليس بالضرورة إلى الكشف عن صفة خاصة قد تصادف ظهورها في نوع من

الحيوان.

وأوجه الاختلاف بين ظهور تعبير جين في حيوانات المعمل وظهوره في الإنسان لهي أوجه اختلاف عميقة. ففي حالات اختبار الحيوانات يتم التحكم بإتقان في التركيب الوراثي للحيوانات وفي بيئتها لعدة أجيال. وعندما يبحث أحد العلماء عن خاصية معينة في الحيوانات فإن البحث يكون كمثل اتخاذ حائط أبيض لنطلي عليه رقعة حمراء. فمع الخلفية المحايدة التي يعدها العالم بحرص يبرز الأحمر واضحا. أما بالنسبة للجينات البشرية وظروف البيئة البشرية فإنها تعطي حائطا يمور بالألوان. واللون الأحمر نفسه الذي كان بارزا هناك قد يختفي هنا بين أنماط الألوان القوية الموجودة من قبل. وليس لدى العلماء الوقت أو الحق الأخلاقي للقيام بتعرية الجدار على نحو منتظم، ليزيلوا عنه لونا وراء الآخر، من أجل أن يكتشفوا ما هو العامل المسيطر.

فالدراسات الحيوانية إذاً هي بالنسبة للظروف البشرية بمثابة الاستعارة اللغوية. وينبغي تقبلها من حيث ما تكونه: فهي تجارب تعزل الجينات في تفريغ بيئي. وهذه الدراسات في ذاتها لا تستطيع أن تخبرنا عما إذا كانت هناك صفات مماثلة في البشر أو إلى أي مدى توجد الصفات المماثلة في البشر.

وعلى كل فإن وزن الأدلة في كل من الدراسات الحيوانية والبشرية يدل على قوة تأثير الجينات في السلوك. فهل يتبع ذلك بالضرورة أننا سنتمكن في يوم ما على أساس البراهين التي تقدمها الجينات أن نتنبأ بالشخصية أو الذكاء أو المناطق المحتملة للعصاب. إن استمرار التحول في العوامل، والتفاعل بين الجينات والبيئة يجعلان ذلك من غير المحتمل. على أن العلامات الوراثية ستمكننا من التنبؤ بالنزعات وكلما تكشفت لنا أسس السلوك البيوكيميائية والوراثية والبيئية، فإننا سنتمكن بالتأكيد من التنبؤ بالاستهدافات الفردية-أي احتمال وقوع بعض مقومات السلوك العامة- وذلك في ظل مجموعة محددة من الظروف. ولكن سيبقى لدينا السؤال الرئيس: هل هذا حقا هو ما نريد عمله ؟

11 أخطار التنبؤ

> الحقيقة العلمية الجديدة لا تنتصر بإقناع معارضيها وجعلهم يبصرون الضوء، وإنما الأحرى أنها تنتصر لأن معارضيها يموتون في النهاية، وينشأ جيل جديد قد تعود عليها.
>
> **ماكس بلانك** Max Planck

> كل قوة جديدة تكسب بواسطة الإنسان هي أيضا قوة على الإنسان.
>
> **ك. س. لويس** C.s.Lewis

تقع في اليونان قرية زراعية صغيرة للغاية تدعى أوركيمينوس (Orchemenos). ولا بد من أن هذه القرية قد عانت من الملاريا بشدة طيلة حياتها. ولعل هذا هو السبب في أنه بحلول أواخر الستينات من هذا القرن كان ما يقرب من ربع سكانها مازالوا يحملون صفة الخلية المنجلية، وكان واحد في المائة من مواليدها يولدون بالأنيميا المنجلية. وكان جين المنجلية قد أبرم صفقة عملية في أوركيمينوس: فهو يقتل ما يقرب من واحد في المائة من السكان، ولكنه يسمح لمجموعة أكبر كثيرا أن تقاوم مرض الملاريا القاتل.

وإذ سمع العلماء بوقوع الأنيميا المنجلية بنسبة عالية في أوركيمينوس فإنهم أدركوا أن ذلك يقدم لهم فرصة مزدوجة. ففي استطاعتهم أن يساعدوا أهل القرية على تجنب الزواج ما بين حاملي جين المنجلية وذلك بإنشاء برنامج منظم على نحو دقيق لفرز السكان وراثيا وتقديم المشورة الوراثية لهم، وفي الوقت نفسه سيتمكن العلماء من استكشاف آثار مثل هذا البرنامج الفرزي على مجموعة سكان محكومة متجانسة.

وكان لعادات سكان أوركيمينوس ما جعل من

التجربة أمرا معقولا للغاية.

فقد كان ما يزيد على نصف زيجات القرية يتم ترتيبه بأسلوب تقليدي بين آباء العائلات. وكانت صحة الزوجي المرشحين عنصرا هاما في كل ترتيب للزواج. وبذا فإن تحديد حاملي صفة المنجلية سيضيف معلومات هامة جديدة لمناقشات الآباء. وكان العلماء يأملون أنهم سوف يتمكنون من إقناع سكان القرية بأن يأخذوا تركيبهم الوراثي في اعتبارهم عند ترتيب زيجاتهم. ولو أمكن حث حاملي صفة المنجلية على أن يتزوجوا أفرادا خالين من الجين المنجلي فسيمكن تطهير القرية من مرض المنجلية.

وأجرى اختبار الفرز على كل القرويين، وأعطيت القرية كلها المشورة اللازمة بشأن مغزى النتائج، ثم ترك العلماء القرية لشأنها، وعادوا بعد سبعة أعوام ليتبينوا ما حدث.

وكان ما وجدوه مفاجأة كاملة بكل معنى. لقد وجدوا، كما أملوا، أن سكان القرية يضمنون في مناقشاتهم وجود أو غياب صفة المنجلية. ولكن رغم ما حاوله العلماء من تعليم القرويين الحقائق العلمية إلا أنهم كانوا ينبذون كل من يجدون أنه يحمل صفة المنجلية، بعيدا عن تيار المرغوبين، فقد أصبح سائر السكان يعتبرونهم الآن «منحطين»-رغم أنه لم يكن هناك إلا أدنى فرصة لاحتمال أن يعانوا قط من أي أثر للجين الذين يحملونه. أما من لا يحملون صفة المنجلية فقد أصبحوا يتجهون الآن إلى أن يتزاوجوا فيما بينهم. وهكذا فعل أيضا حاملو الصفة. وكان عزل حاملي الصفة جد ملحوظ حتى أن عدد الزيجات فيما بينهم كان يصل إلى العدد نفسه الذي كان يحدث قبل إنشاء البرنامج الفرزي. وهكذا فإن المعرفة الجديدة لم تؤد إلى التنوير، ولم تقلل من نسبة وقوع الأنيميا المنجلية في أوركيمينوس، ولم تؤد إلى نجاح ما بذله العلماء من جهود على نطاق مجتمع بأسره من أجل استئصال مرض عنيف مميت. وبدلا من ذلك فقد أصبحت مجرد وسيلة أخرى يتبعها سكان القرية لتصنيف أحدهم الآخر. وأدت بذلك إلى خلق طبقة اجتماعية جديدة وموصومة. [1].

ومجتمع أوركيمينوس هو مجتمع قروي صغير للغاية، يعرف كل واحد فيه كل شيء عن الآخر كتقليد من تقاليد تنشيط الحياة الرتيبة. وإذ زال فجأة عن هذا المجتمع التأثير المسكن لغشاوة الجهل التي كانت تكتنف

أفكاره عن الأنيميا المنجلية لم يجد أفراده أي ركيزة يستندون إليها. وهكذا استطاع القرويون الجلوس في جلساتهم الاستشارية الصغيرة، فيهزون رؤوسهم كما لو كانوا يفهمون ما قيل لهم. بل لقد أمكنهم أن يدمجوا ما ذكر لهم من معلومات في طريقتهم الخاصة في الحياة. على أنهم بسبب افتقارهم لأي أساس متين من فهم مسبق لم يتمكنوا من أن يتقبلوا بصورة كاملة معنى ما قيل لهم. فمفهوم «الاختلافات» الموروثة أصبح عندهم يعني «العيوب» الموروثة. وابتدع القرويون على نحو غريزي نوعا من الأسطورة حول معنى صفة المنجلية، أسطورة تناقض بالذات كل ما أنبأهم به العلماء. وهكذا فإن برنامج الفرز وإعطاء المشورة قد فشلا على نحو ما. فهما لم يؤديا إلا إلى القليل بشأن تغيير ميزان الصحة والمرض في أوركيمينوس. وأثبتت القرية عجزها عن مساعدة نفسها. وهكذا فإن وجود علامة وراثية متاحة لم ينتج عنه أي تحسن للسكان عن ذي قبل.

وإذا كان التنبؤ الوراثي أداة قوية للمستقبل فإنه ليس إلا أداة فحسب. وهو يستطيع أن يوسع مجال معرفتنا، ويساعدنا على تخطيط استراتيجيات تعطي فرصا أفضل للعيش في صحة. ولكنه ليس بمجرد الآلة الجديدة، أو الفكرة المبتدعة، أو الطريقة الفضلى والأسرع والأكفأ لفعل شتى ما كنا نفعله دائما. وإنما التنبؤ الوراثي بالمعنى الحرفي أمر له القدرة على تغيير طريقة حياتنا. فهو سيدخل أولويات جديدة بالنسبة لبعض من أهم القرارات الرئيسة التي يجب علينا اتخاذها-قرارات عن المهنة التي نختارها، والمكان الذي نعيش فيه، والشخص الذي نتزوجه-. فهو باختصار ينفذ إلى الصميم من حياتنا.

وتوضح خبرة تجربة قرية أوركيمينوس ما يمكن أن يحدث عند إطلاق العنان لمثل هذا النوع من القوي العلمية في رحاب مجتمع غير مهيأ لذلك. وهذا مجرد مثل واحد من قائمة أمثلة طويلة لما يمكن أن يحدث عندما نكتسب القدرة على فعل شيء ما واستخدامه قبل أن نفهم كل مضامينه. فقد تعلمنا مثلا أن القوى الذرية يمكن أن تمدنا بقدر كبير من الطاقة الرخيصة نسبيا، ولكنها قد تعرض المجتمعات المجاورة لأخطار جدية. وقد اكتشفنا أن استخدام العقاقير المعجزة استخداما غير مقيد قد فجر بالفعل تطور الجراثيم إلى أنواع فائقة في مقاومتها للعقاقير ووجدنا إن إنتاج مواد

عصر الفضاء الذي نعتمد عليه اعتمادا عظيما يضع عبئا ثقيلا على مواردنا الطبيعية، ويجعل من يعملون في الصناعات المتعلقة بذلك أكثر استهدافا لخطر المرض. وتعلمنا في كل من هذه الحالات أن أوجه التقدم الهامة ليست مفيدة على نحو كلي. فهي تتضمن صفقة تبادلية، أو مقايضة لتزايد المخاطر مقابل التقدم. والآن فإننا نتقبل عموما قاعدة رئيسة يبدو أنها مما يلازم تقريبا كل تطبيق للحلول العلمية لمشاكل المجتمع، وهذه القاعدة هي أنه: كلما زادت فرصة وجود ما يفيدنا زادت أيضا إمكانات إساءة استخدامه.

ونحن الآن نواجه ثورة غير عادية في طريقة توفيرنا للرعاية الصحية. فنحن على شفا فهم أصدق لطبيعة المرض. ونحن نشهد تحولا هائلا بعيدا عن نظرية التشديد على علاج المرض بعد وقوعه، واتجاها إلى نظرية توقي المرض قبل حدوثه. والتنبؤ الوراثي هو في الطليعة من هذه الحركة، على أنه يتضمن نصيبه من المخاطر.

وأخطار التنبؤ لا تأتي من العلم نفسه، فإجراء أخذ عينة من الدم أو البول وتحليلها لمكوناتها هو أمر جد آمن طالما كنا نفهم بالضبط ماذا يعني هذا التحليل. وإنما تأتي الأخطار الحقيقية من تطبيق ما نحصل عليه من المعلومات، ومن الطريقة التي قد يساء بها تفسير واستغلال التنبؤ الوراثي.

وإذا لم نتوخ الحرص، وإذا قصرنا نظرتنا على ما يستطيع التنبؤ أن يفعله لنا وليس إلى ما قد يفعله بنا فقد يضيع منا الطريق فننسى الدور الذي قامت به الوراثيان في الماضي. ولو أننا تجاهلنا ما وقع في ألمانيا النازية من صراعات، وحركة تحسين النسل، والتاريخ العرقي للولايات المتحدة، فسوف نكون مدانين بأننا نستخدم التنبؤ الوراثي في فراغ، ومدانين بأننا فشلنا في أن نأخذ بعين الاعتبار المشاكل الاجتماعية والأخلاقية والسياسية والمعنوية التي تؤثر في تناول كل قوة جديدة في كل مرة يلتقي فيها العلم بالمجتمع. ومن المؤكد أن آثار التنبؤ الوراثي ستكون آثارا واسعة الانتشار. وما لم نسبرها قبل أن تحكم قبضتها فإننا بذلك نكون في الواقع كمن يضمن وقوع إساءة استغلالها.

أن نفرز أو لا نفرز؟ To Screen or Not to Screen

مفهوم الفرز الطبي ليس بالمفهوم الجديد. فمنذ قرون مضت، كان

الأطباء يختبرون مرض البول السكري عند الأثرياء من مرضاهم بأن يتذوقوا بولهم لتقدير ما به من سكر. وكان العزل الطبي يفرض على مدن بأكملها عندما تنتشر فيها الأوبئة. والآن مثلا فإن النساء يجرين فحصا سنويا لمسحات باثولوجية من عنق الرحم (PAP Smears)(*) بحثا عن ظهور علامات السرطان فيه. وعلى كل فإن الفحص الفرزي في أغلبه على الكشف عن الأمراض المعدية في أطوارها الأولى، وفي العقد الماضي على بعض الاختبارات الأساسية في فترة الحمل.

والتنبؤ الوراثي سوف يخترق هذه التحديدات. فهو بدلا من تمييز المرض سيحدد من «يحتمل» مرضهم، وبدلا من اختبار فرز للمرض سيبحث عن «القابلية» للإصابة بالمرض. والتنبؤ في أقصاه يعني أن كل فرد سوف يتمكن عمليا من أن يعرف أي الأمراض هو مستهدف للإصابة بها. وسيكون لبرامج الفرز المختلفة تأثيرها على كل فرد، حتى على الأطفال الذين لم تحملهم أمهاتهم بعد (والذين يمكن أن تتحدد خصائصهم من خلال جينات الوالدين). وستتيح هذه البرامج للناس أن يتحكموا، إذا شاءوا، في حياتهم، وذلك فيما يتعلق بمسائل الصحة والأمان الهامة التي لها تطبيقاتها عليهم هم بالذات. وربما أدت البرامج الفرزية في النهاية إلى تغيير خواص المجتمع نفسها.

والفرز الجماعي هو المفتاح لمستقبل التنبؤ الوراثي. وهو مؤسس على اختراقين تكنيكيين: الأول نشأة طرائق الاختبارات التي تستخدم الحواسب الإلكترونية، الأمر الذي يمكننا من أخذ عينة دم أو بول وتحليلها فعلا لمئات من المكونات المختلفة، والثاني قدرتنا على تمييز الجينات مباشرة باستخدام الطرائق الجديدة للتكنولوجيا الحيوية، أي ما يسمى الهندسة الوراثية. وسوف يتمكن الأطباء عن طريق الفرز الجماعي من اختبار مجموعات سكانية بأكملها بثمن زهيد جدا. والتنبؤات التي تؤسس الآن على عائد تجارب محدود نسبيا سوف تؤسس مستقبلا على نتائج تجارب أجريت بالفعل على ملايين من الأفراد من مختلف الجماعات العرقية والجغرافية والبشرية. وسوف يزداد فن التنبؤ رهافة إلى حد أن تمييز هوية فرد من المجموعات المختلفة بما يحمله من الجينات سوف يؤدي إلى أن تتحدد بدقة الأخطار التي يواجهها هذا الفرد من ظروف بيئية معينة.

وقد كان من الواضح في بادئ الأمر مدى الإمكانات الكامنة في الفرز الجماعي [2]. وفي خلال شهور من أول الفحوص البدائية التي ظهرت عام 1963 لتشخيص تبول الكيتون الفينولي (PKU أحد أسباب التخلف العقلي) أصدرت ولاية ماساتشوستس قانونا يفرض الفحص عن هذا المرض على كل المواليد الجدد. وفي خلال عقد من السنوات أصدرت اثنتان وأربعون ولاية أخرى تشريعات مماثلة. وقد خلقت كلها بذلك نوعا من مرقعة، قانونية، هي بمثابة سيل من حلول غير مدروسة تتجاهل المشاكل المحتملة لبرامج الفرز، إذ تدفع مجتمع الولايات المتحدة نحو ما يعتبره البعض بمثابة نوع من الخلاص الوراثي. وقدمت بعض الولايات أيضا اعتمادات لتمويل برامج علاجية، بينما لم تفعل ذلك ولايات أخرى. ونظمت بعض الولايات برامج لإعطاء المشورة، بينما كانت ولايات أخرى تقتصر على تبليغ الوالدين بنتائج الاختبارات. ويبدو أنه لم يتبين إلا القليل أن برامج الفرز للإمراض الوراثية تخلق مشاكل مختلفة من مشاكل فرز الأمراض المعدية. بل إن بعض المشرعين لم يكونوا يدركون أن PKU هو مرض وراثي.

وبعد أن هدأت أول موجة من التشريعات أخذ نقاد البرامج في تقيمها فتبين أن الاختبار المستخدم أقل دقة مما كان الناس يعتقدون، فكان يعطي تسع عشرة نتيجة إيجابية زائفة مقابل كل حالة واحدة حقيقية يكشف عنها حالات PKU. وكنتيجة لذلك فإن بعض الأطفال كانوا يغذون بأغذية محددة جدا تسبب لهم الضرر في الواقع، كما أن هذا المرض يقتصر أساسا على من هم من أصل أوروبي. وقد أنفقت منطقة كولومبيا ثلاثة أعوام وما يزيد على مائة ألف دولار دون أن تجد حالة واحدة من PKU بين سكانها، ذلك أن معظمهم من السود، وهكذا أوقف برنامج الفرز هناك عام 1971. وأخيرا فقد تبين أن العلاج الذي افترض الكثيرون أنه يستطيع شفاء من يصيبهم المرض هو علاج منقوص، فرغم أن علاج الأطفال المرضى بمرض PKU كان يؤدي إلى تحسنهم تحسنا هائلا عند مقارنتهم بمن لا يعالجون، إلا أن درجات معامل ذكائهم ظلت أقل شيئا بسيطا من معامل أفراد عامة السكان وبذا فإن وقايتهم لم تتم على نحو كامل.

وعلى كل فرغم أن معظم المراقبين قد انتقدوا نقص التخطيط والتبصر اللذين أصابا برامج فرز PKU المختلفة إلا أن الرأي العام قد أيد مبدأ

الفرز. ومرض PKU هو مرض واضح محدد. وهو مما يمكن علاجه إذا تم تشخيصه مبكرا بوقت كاف. وما لبثت طريقة الفرز أن تحسنت تدريجيا وتعدلت بعض القوانين، واستمر وجود برنامج الفرز بشكل أو بآخر في كل ولاية من الولايات التي بدأت برنامج فرزها أثناء التفاؤل البدائي في الستينات.

ولسوء الحظ بدأت جولة ثانية من فحوص الفرز في عام 1971 قبل أن ترسخ الدروس المكتسبة من خبرة PKN. وكان المرض المعني هذه المرة هو الأنيميا المنجلية، ولم تكن فائدة الفرز الجماعي هنا واضحة مثلما كانت في حالة PKU. وقد صممت برامج الفرز الجماعي هنا ليس فقط لتمييز من أصابهن المرض-وهو مشكلة لم يكن لها علاج (ومازالت بلا علاج)-بل أيضا لتمييز من هم مجرد حاملين لصفة الخلية المنجلية. وكان في ذهن الجمهور والمشرعين المختلفين أن المجموعة المعرضة للخطر هي السكان السود بأكملهم، وهي مجموعة نالت خلال التاريخ الأمريكي ما يكفيها من العزل.

وقد بدأ انطلاق حركة الفحص الفرزي للخلايا المنجلية على يد المتشددين من السود الذين نادوا في أواخر الستينات أن إهمال الحكومة الفدرالية لمشكلة الخلايا المنجلية هو نتيجة مباشرة للتفرقة والعنصرية، وطرقت أصواتهم الآذان الحساسة للسياسيين الذين كانوا يعدون للانتخابات العامة في عام 1972. واستجاب الرئيس ريتشارد نيكسون بأن طالب باعتمادات ضخمة لأبحاث الخلية المنجلية وركز الانتباه القومي على المشكلة.

وصدقت ولايات كثيرة ما قاله نيكسون. وكانت ولاية ماساتشوستس أول ولاية (من ثلاث عشرة) تضع مشروع قانون إجباري للفحص الفرزي. وأعلنت أيضا أن «صفة» الخلية المنجلية هي مرض، متجاهلة بذلك سنوات من الفكر الطبي الذي يعتبر أن حاملي صفة الخلية المنجلية لا يكونون عرضة للخطر إلا في ظروف بيئية معينة هي نسبيا غير شائعة. وقرر مجلس مدينة منطقة كولومبيا (واشنطن) أن أنيميا الخلية المنجلية هي مرض قابل للنقل، وهذا توصيف صحيح من الناحية الفنية، ولكنه يجعل أناسا آخرين يخلطون بين انتقال الجينات من الوالد للابن وبين انتقال العدوى من شخص لآخر. وعموما، فقد بدأت ثلاثون ولاية تضع برامج فرز

للخلية المنجلية. أما الولايات التي جعلت برنامجها إجباريا فقد فرضت على السود-على السود فقط-أن يجروا الفحص الفرزي إما قبل دخول المدارس وإما عندما يتقدمون بطلب ترخيص للزواج.

ويختلف الفحص الفرزي لمرض تبول الكينون الفينولي PKU عن الفحص الفرزي لمرض الخلية المنجلية اختلافا عظيما. فأساسا تتوافر فرص الاختيار عند من يكتشفون أن أطفالهم مهددون بتلف شديد في المخ بسبب PKU، فالمرض يمكن اكتشافه قبل أن يسبب المشاكل، كما أنه يمكن علاجه. أما من يكتشف أنهم مصابون بالخلية المنجلية فلا يستطيعون أن يفعلوا إلا القليل عندما يعلمون بذلك. ولم يكن هناك في ذلك الوقت أي اختبار علمي يميز بين من هم مجرد حملة للصفة ومن هم مصابون بالمرض فعلا. ولم يكن هناك اختبار يجرى أثناء الحمل لينبئ بإصابة الأطفال بالمرض قبل ولادتهم. كما أنه لم يكن هناك أي علاج أيضا. والقيمة الوحيدة لإجراء الفرز هي تنبيه الأصحاء-أي أولئك الذين يحملون نسخة فحسب من جين الخلية المنجلية-إلى الأخطار التي سيتعرض لها أطفالهم لو تزوجوا من حامل آخر للجين. فمجال الاختيار الوحيد المتاح لهم هو انتقاء شريك الزواج على أساس اختبار معملي.

ولعل برنامج الفحص الفرزي للخلية المنجلية يكون مفيدا للمجتمع لو أن الولايات قد أكدت على برنامج إعطاء المشورة، وحرصت على أن يتعلم السود ما تعنيه بالضبط نتائج الاختبار. ولكن هذا الوجه للاختبار الفرزي كان الوجه الذي أهملته معظم قوانين الولايات.

ومن الغريب أنه في الوقت نفسه تقريبا كانت هناك مجموعة أخري قابلة للتمييز تتعرض للفحص الفرزي، ومن دون أي جدل تقريبا. فكثير من اليهود الأشكناز (Ashkenazy Jews) يحملون صفة وراثية مميتة بالذات: وهي جين مرض تاي ساش (Tay-Sachs) وتاي ساش هذا مرض متنح لا يؤذي حامليه (أي حاملي الجين الواحد)، ولكنه يدمر الجهاز العصبي لمن يرثون جينين من هذا النوع، ويجعل موتهم محتوما خلال السنوات المعدودة الأولى من حياتهم. ويحمل هذا الجين واحد من كل ثلاثين يهوديا أشكنازيا، وفرصة زواج اثنين منهم تصل إلى معدل واحد في التسعمائة، وفرصة إصابة أي واحد من أبنائهم بمرض تاي ساش هي بمعدل واحد من أربعة.

وهكذا فإن فرصة إصابة أي فرد من أفراد هذا المجتمع بمرض تاي ساش هي بمعدل يقرب من واحد من3, 600.

ولحسن الحظ فإنه يمكن تمييز حاملي تاي ساش، وهناك اختبار يجرى أثناء الحمل، يمكن أن يعرف الآباء عن طريقه ما إذا كان أطفالهم مصابين بالمرض. وفي أوائل السبعينات بدأت مجتمعات يهودية كثيرة تنفيذ برامج فحص فرزي اختيارية بحيث يمكن اكتشاف الأجنة المصابة بمرض تاي ساش لتجهض قبل ولادتها. وسارت هذه البرامج سيرا حسنا لعدة أسباب: فالاختبار نفسه اختبار دقيق موثوق به، والمرض رهيب بدرجة تكفي لإزالة شكوك أغلب الناس بالنسبة لأخلاقية الإجهاض، كما أن البرنامج قد أكد على مشاركة المجتمع، فقد تم تعليم معظم اليهود تعليما جيدا عن طبيعة مرض تاي ساش. وأدى البرنامج الفرزي إلى إزالة مخاوف كثير من الأزواج بالنسبة لإنجاب الأطفال. وبمنع إنجاب عدة مئات من المواليد المصابة بمرض تاي ساش، فربما كان ذلك نسبيا في «تشجيع» ميلاد مئات من الأطفال السويين، أطفال ربما لم يكن سيتم الحمل بهم. إما لأن الزوجين قد أنجبا من قبل وليدا مصابا بتاي ساش، وإما لأنهما كانا يخافان من هذا الاحتمال.

وهذه الفروق بين اختبارات الفرز للخلية المنجلية ولمرض تبول الكيتون الفينولي ولمرض تاي ساش لا تغيب عن البال إلا عند القلة القليلة. وإذا كان هناك نقاد قد خففوا من معارضتهم لبرنامج PKU بسبب فوائده الواضحة فإنهم ما لبثوا أن هاجموا تشريع الخلية المنجلية على نحو انتقامي. وبينما اعترف الكثيرون بأن هذه البرامج حسنة القصد، كانت القلة فقط توافق على ترك هذه البرامج دون مراجعة أساسية.

فمعظم القوانين التي فرضت كانت حتى لا تعمل علي صيانة سرية نتائج الفحص التي هي حق لأي مريض. وفي بعض الأمثلة. كانت سجلات المختبرين فرزيا متاحة عمليا لأي فرد يرغب في رؤيتها.

وإذ فشلت معظم هذه القوانين في أن توفر إعطاء مشورة وراثية شاملة، فإن ذلك يعني أن من سيكتشفون أنهم حملة للمرض ليس لديهم من سبيل لمعرفة ما يترتب على ذلك. ونتيجة هذا أخذ الكثيرون يحملون عبء الإحساس بالذنب، والإحساس بانحطاط وراثي، والاعتقاد بأن حمل جين

واحد من جينات الخلية المنجلية فيه، على نحو ما، ما يجعلهم معيبين.

ومن الواضح أن المعلومة التي قدمها اختبار فرز المنجلية لم تساعد من حددهم الاختبار كحاملين للمنجلية. وعلى عكس ذلك فقد حلت بهم المتاعب- فتعرضوا لزيادة في أسعار وثائق التأمين، وتعرضوا لإجراءات مالية فيها تفرقة بسبب ارتباطهم بمرض هم ببساطة غير مصابين به.

وعند هذا الحد يكون الفحص الفرزي الجماعي قد أشرف على أول مفترق طرق أمام مجرى حياته القصير المضطرب. ويصبح من اللازم أن تتم الإجابة عن الانتقادات الموجهة إليه. وبهذا فقد أجاب عنها من يملكون القدرة على الإجابة-وأغلبهم من الجماعات المختصة الاستشارية والهيئات التشريعية-جوبهوا باختيارين واضحين: إما أنهم يستطيعون تعديل برامجهم بحيث تتم حماية المفحوصين فرزيا من أي وجه محتمل لإساءة الاستغلال، وإما أن يكون لهم أن يتركوا الأمور تستمر جارية على أعنتها كما فعلوا من قبل، فينشئون البرامج لفرز أمراض أخرى دون اعتبار للأخطار التي قد تنشأ عن ذلك.

إساءة استغلال القوة

لنتخيل ما يوجد من احتمالات: يدعى مثلا موظف إداري ناشئ إلى الغذاء مع رئيس إدارة شركة. وهنا تساق إليه أنباء سيئة: فهو يعد موظفا هائلا، وقائدا لامعا مبتكرا. ولكن تقاريره الطبية تظهر أنه عرضة لخطر الإصابة بمرض القلب. ولما كانت الشركة لا تستطيع المجازفة باحتمال موته شابا فإنه لن ينظر في ترقيته. ورئيس الإدارة آسف لذلك، ولكن هناك أمامه أناسا آخرين متاحين وممتازين في مؤهلاتهم، وليس فيهم عيب التعرض الكبير لخطر المرض.

ويقرر أحد أعضاء مجلس النواب في ولاية صناعية هامة أن يرشح نفسه لمجلس الشيوخ. وهو نشط ومنظم ومحبوب في دائرته كما أن عضو مجلس الشيوخ القديم على وشك أن يتقاعد. وقبل أن يعلن عضو مجلس النواب نواياه بيوم واحد يتلقى مكالمة هاتفية من مصدر مجهول. لقد سرقت سجلاته الطبية واكتشفت المعارضة أنه يحمل جينا يجعله مستهدفا للإصابة بالاكتئاب الهوسي. ولو أعلن أنه سيرشح نفسه لمجلس الشيوخ، ستذاع هذه

المعلومة للجمهور. وهكذا يقرر عضو مجلس النواب ألا يرشح نفسه.

ويقرر زوجان أن ينجبا طفلا. ويناقشان الأمر مع طبيب العائلة. ويخبرهم الطبيب أن أنماطهم الوراثية الخاصة تجعل من المحتمل أن ينجبا طفلا ينغمس في حياة إجرامية، وليس له فرصة للوصول إلى تعليم عال، وثمة احتمال كبير إصابته بعيوب ذهنية أو بدنية تسبب موته قبل الأوان. وفرصة وقوع ذلك هي بمعدل واحد من ثلاثة. وهذا معدل مرتفع بدرجة تكفي لمنعهم قانونا من المجازفة بذلك. وهو آسف لذلك ولكنه لا يستطيع أن يفعل شيئا.

إن المعرفة هي القوة. وهي في التنبؤ الوراثي تقدم فرص اختيار لم تكن لتتواجد من قبل. على أن القوة قد يساء استغلالها بسهولة الاستفادة نفسها بها. فإذا أفشت عينة دم أو بول واحدة معلومات تنبئ ليس فقط عن استهدافات المرء البدنية، بل أيضا عن استهدافه أو استهدافها لمشاكل نفسية، فإن ذلك يكون بمثابة تقديم الجيفة المفضلة إلى ضباع الكلمة وعقبانها. فالأمر في الحقيقة هو أن ثمة تقدما علميا يتيح لنا الولوج إلى ما في داخل كل فرد يتم فحصه فرزيا فيكشف عن أسرار طبية ذات طبيعة متفجرة. فثمة وجه تناقض هنا ينطلق محوما. فالتنبؤ الوراثي، الذي يبدو أنه يعطي لكل شخص تحكما أكبر في مصيره، يخلق أيضا الإمكانية لأن تستخدم جماعة أخرى هذه المعرفة لانتزاع هذا التحكم.

والتنبؤ في جزء منه، تنشأ قوته من أنه يقدم أحكاما تقيمية صعبة. وعندما يختار أحد الأفراد قرارا ما يخصه-كأن يقرر مثلا أن يستمر في التدخين، مواجها بذلك احتمالات الخطر الطاغية للإصابة بسرطان الرئة-فإن اتخاذه لمثل هذا القرار قد يكون مما يمكن تقبله. ولكن عندما يكون اتخاذ القرار على أيدي الآخرين-كان يقوم باتخاذ القرار مثلا أحد الموظفين أو شركة تأمين أو عضو آخر في العائلة أو الحكومة-فهنا تنشأ المشاكل الخطيرة. فمجرد معرفتنا أن شخصا ما مستهدفا لعلة ذهنية يجعلنا على مدى خطوة واحدة فحسب من استخدام هذه المعرفة استخداما خطرا أو فجا. ومع انتشار إجراء اختبارات الفرز الوراثي، فإننا قد نجد أنفسنا في مواجهة «لأخ الكبير» (Big brother) [(*1)] الذي يعمل على توجيه مستقبل كل فرد بأن يضغط على قدره الوراثي كلما وجد ذلك مناسبا.

واحتمال أن يقع هذا الأمر ليس بالبعيد كما قد يبدو للوهلة الأولى. فقد استغل الطب منذ القدم كمسوغ لغايات سياسية. وفي الاتحاد السوفيتي يحال المنشقون سياسيا بصورة روتينية إلى الأطباء لعزلهم وعلاجهم من أمراض «عقلية». وفي الولايات المتحدة، في عام 1964، وقع ما يقرب من ألف من الأطباء بيانا يعلن أن مرشح الرئاسة الجمهوري السناتور باري جولد ووتر «غير لائق» للعمل في المنصب الذي يطلبه، وذلك في تقييم لا علاقة له بحالة السناتور الصحية. والتنبؤ الوراثي يضاعف من إمكان وقوع مثل هذا النوع من إساءة الاستغلال.

ولحسن الحظ، فإن أنواع إساءة الاستغلال الواضحة كثيرا ما يكون لها حلول واضحة. وقد اجتمع جماعة من علماء الوراثة والأخلاقيات في ديسمبر من عام 1971، وعلى رأسهم مارك لابيه صMarc Lappe من معهد المجتمع والأخلاق وعلوم الحياة في هاستنجز على نهر هدسون بنيويورك، وذلك لمناقشة الحلول الممكنة للمشاكل التي أثارتها برامج الفحص الفرزي لمرض PKU والخلية المنجلية. وقدموا مشروعا بمجموعة من التوجيهات التي تقلص بطريقة فعالة أغلب ما قد ينشأ من أوجه إساءة الاستغلال الأساسية[3].

وكانت توجيهات الجماعة تتناول أساسا قضية الحقوق الشخصية والحرية الشخصية. فنادت بالإسهام تطوعا في برامج الفرز. والحصول على موافقة الشخص الذي يجرى عليه اختبار الفرز موافقة عارفة، وأن يكون هناك برامج متوسعة لإعطاء المشورة بحيث تعطي تبصيرا بمعنى نتائج الاختبار-وبهذا نتجنب صدور توصيات بفرض إجراءات معنية، ونادت كذلك بإعطاء المشورة والحصول على الموافقة العارفة بالنسبة لأي برامج علاج قد تستدعيها نتائج الفرز، وبالسرية المطلقة حول المعلومات التي يتم جمعها، بما يماثل ما يوجد من خصوصية بين الطبيب والمريض، هي في الصميم من معظم العلاقات الطبية، وبأن يكون التعليم من الأهداف الأولى لأي برامج فحص فرزي.

وقد تم نشر توجيهات مجموعة لابيه للبحث الوراثي في «مجلة نيو انجلند الطبية (New EnglandJournal of Medicine). [4] وسرعان ما تم إقرارها عام 1972 في اللائحة القومية للسيطرة على الأنيميا المنجلية، وفي اللائحة

للأمراض الوراثية عام 1976- وهي قوانين أتت بالحكومة الفدرالية إلى حلبة الصراع. وقد اعتمدت اللائحة القومية للسيطرة على الأنيميا المنجلية ثمانين مليون دولار لتطوير البرامج التي تشمل إجراء الفرز وإعطاء المشورة والتعليم للجمهور، ويفرض القانون أن تكون الاختبارات تطوعية وسرية، وأن يساهم فيها المجتمع إسهاما أساسيا. وقد وسعت اللائحة القومية للأمراض الوراثية القانون ليشمل مشاكل وراثية أخرى. وهي أيضا قد سمحت بالحصول على معونة فدرالية، بحيث لا تنالها إلا الولايات التي نفذت برامج فحص تطوعية على وجه خالص. وقد قامت ولايتا ماري لاند وكاليفورنيا بإدراج توجيهات جماعة البحث الوراثي في قوانينهما نفسها. بل إن ولاية ماري لاند ذهبت إلى مدى أبعد، فأقامت لجنة من ستة عشر عضوا معظمهم من غير المتخصصين، وذلك لتنظيم برامج الفرز الخاصة بالولاية. على أن الولايات الأخرى كانت أقل استعدادا للاستجابة، ذلك أن الضمانات التي اتخذتها ولاية ماري لاند ارتفعت بتكاليف برامج الفرز ارتفاعا أساسيا.

وقد أدت القوانين الجديدة إلى تزايد هائل في دعم الحكومة الفدرالية الأمريكية وحكومات الولايات لبرامج الفرز الجماعية، وخصوصا برامج أثناء الحمل وبرامج المواليد الجدد. والآن فإنه يمكن في خمس الولايات على الأقل إجراء فحص فرزي للأطفال بحثا عن أمراض وراثية شتى بخلاف مرض PKU. كما يعطى مالا يقل عن أربعين في المائة من الولايات بعض المشورة الوراثية (وإن كانت مساهمة فرجينيا تقتصر على ما يغطي نفقات ممرضة واحدة، أما أركناس فقد تمكنت من دفع نصف مرتب أحد أطباء الوراثة، أما ميزانية ويسكنسن فهي كافية لباحث اجتماعي وراثي واحد). ويقرر معظم الولايات ما يحفظ سرية المعلومات الوراثية.

ومثل هذه الضمانات سوف تساعد على تقليص أوجه إساءة الاستغلال السمجة للتنبؤ الوراثي، وذلك بأن تجعل من العسير على الحكومات وأصحاب العمل ومؤسسات التأمين والهيئات الأخرى المعنية بالأمر أن تكسر ضمان السرية المحيط بالإرث الجيني لأي فرد. ورغم هذا، فإن ثمة أوجها أخرى لإساءة الاستغلال قد تحدث. ففي استطاعة شركات وموظفي التأمين، مثلا، أن يوسعوا من نطاق ما يجرونه من الفحوص البدنية الإجبارية لتشمل

اختبارات فرز وراثية، ذلك أن النقطة الأساسية في هذه البرامج هي نسبة «خطر» التعرض للمرض. فتقدير نسبة الخطر هو ما يكاد يتحكم فعلا في أسعار التأمين، وعندما تحدد أسعار تأمين أقل للسائق المأمون ولمن لا يدخنون فإن ذلك مؤسس على براهين إحصائية تدل على أن هؤلاء الناس أفضل بالنسبة لمخاطر التأمين (ولو أن التأكد من حقيقة ما يزعمه شخص ما من أنه لا يدخن يكاد يكون مستحيلا). ويقدم التنبؤ الوراثي ما يكاد يكون أفضل الطرائق لتقييم الفرصة في أن يبقى أحد الأفراد سليما في المستقبل.

ولما كان من المتوقع أن يصبح التنبؤ الوراثي أكثر دقة مستقبلا فإن ذلك جعل بعض الناس فعلا يهتمون بأمره. وقد سنت ولاية متشيجان قانونا ينبغي أن تقدم بموجبه أسعار التأمين نفسها لأي فرد، بصرف النظر عن نسبة الخط، وهي خطوة نحو نوع من التخطيط الاشتراكي للتأمين. كما قامت شركة استندرد لإنتاج الأسبستوس والمواد العازلة بمقاضاة منتجي السجائر بسبب ارتفاع تكلفة تأمينها، مبينة أن العامل الذي يدخن يكون أكثر عرضة للإصابة بمرض الاسبستوزس (asbestosis) [2*] عمن لا يدخن، وذلك بمعدل مائة ضعف، ومدعية أنه ليس من مسؤولية الشركة أن تتحمل نفقات هذا الخطر الإضافي.

وعلى الوجه الآخر من العملة، ظهرت مقالة افتتاحية في مجلة «أخبار عالم الطب Medical World News» في 18 مايو 1979 تؤيد لائحة قدمها السناتور جون دانفورث Senator John Danforth في ميسوري تقترح أن تدفع نفقات التأمين على الكوارث الصحية بزيادة الضرائب الفدرالية على السجائر[5]. وربما كان ينبغي أيضا أن تدعم برامج إساءة استخدام الكحول بضريبة إضافية على المشروبات الروحية، وتدعم أبحاث أمان السيارات بفرض غرامات أعلى على المسرعين من السائقين. وتذكر الافتتاحية أنه ما من أحد الآن في الولايات المتحدة يدفع النفقات الكاملة لرعايته الطبية، فهذا العبء يشارك في حمله كل من الحكومة وأصحاب العمل والآخرين من دافعي الضرائب: «فالمرض الآن هو حدث اجتماعي، وتكلفة اجتماعية. ومعنى هذا أن الأفراد الذين يعملون على العناية بأنفسهم يدفعون إعانة للفواتير الطبية الضخمة التي يتكلفها السائقون المتهورون، ومن يدخنون

بإسراف، ومن يأكلون بشراهة وغيرهم من المسرفين. وقد حان الوقت لأن يدفع ثمن هذه العادات الحمقاء من يقومون بها». وبكلمات أخرى، إذا كان أحد الأفراد يعلم أنه معرض للخطر ويستمر على المجازفة، فلماذا يجبر المجتمع على دفع ثمن الفاتورة ؟

وإذ تُتخذ الضمانات ضد بعض أوجه الاستغلال ويستمر النقاش حول أوجه إساءة استغلال أخرى، يزداد بعد الاحتمال بأن يعاني الفرز الجماعي الوراثي مستقبلا من سماحات إساءة الاستغلال. على أن ثمة أسئلة كثيرة لم تتم الإجابة عنها بعد. فبعض الاختبارات يعطي نتائج زائفة، تصنف بعض الأصحاء على أنهم ممن يحتمل مرضهم، ويحدث أكثر من ذلك كثيرا أن بعض الاختبارات تشخص بعض المعرضين لخطر المرض بأنهم أسوياء، كما أن اختبارات أخرى تعطينا معلومات لا نملك شيئا حيالها، ثم هناك أيضا اختبارات لأمراض يبلغ من ندرتها أن يصبح من غير المجدي اقتصاديا إجراء فحص فرزي لأعداد ضخمة من السكان بحثا عن فرد واحد من أربعين ألفا يكون مصابا بنوع نادر من أنواع المتلازمة. ورغم كل شيء إلا أن «مبدأ» الفحص الفرزي الجماعي قد تم رسوخه تماما. وأصبح من غير الممكن تجاهل ما يتيحه من فوائد. وعمليا فقد أصبح استخدامه أمرا محتوما. ومن داخل هذا الإطار ينبغي أن تدور مناقشة المشاكل الأخرى.

الأنماط الجامدة والوصمات

السرية أمر حيوي جدا لبرنامج الفحص الفرزي المأمون، فهي تحمي شخصيات من يختبرون. ولكنها لا تمنع الباحثين من استخدام النتائج العامة للاختبارات للوصول إلى استنتاجات قيمة بشأن مجموعات سكانية بأسرها. ولو أن المسؤولين عن برنامج فرز مرض تبول الكيتون الفينولي في «منطقة كولومبيا» وافقوا على تمزيق نتائج كل الاختبارات بعد إخبار الشخص المعني، لما أمكنهم الكشف عن عدم جدوى اختباراتهم بسبب التكوين العرقي لسكان المنطقة. ولعلهم كانوا سيستمرون في صب النقود في برنامج ليس أمامه في الواقع أي فرصة لإعطاء عائد لما استثمر فيه.

وكلما زاد ما نعرفه عن مجموعات مميزة وراثيا تمكنا أفضل من تحديد خصائصها والتعرف على الصفات الوراثية التي تميل إلى حملها. فمن

الأمور التي يمكن أن تساعد على البحث أن نقسم أفراد السكان على أساس إرثهم الجيني. ويمكننا أن نأخذ في تفصيل برامج فرز لتفي بالاحتياجات الفريدة لمجموعة معينة، ولتزيد من فعالية البرامج وتقلل من نفقاتها وذلك بتركيزها حيث يمكن أن تعطى أقصى فائدة، بل ويمكننا حتى أن نقترح تعديلات على الأساليب التي تعيش بها بعض جماعات الناس، بحيث يستطيعون الإفادة بما لديهم من نواحي القوة الوراثية. على أنه مازال يتواجد خطر سوء التفسير.

وبسبب هذا الخطر فإن هناك أفرادا كثيرين يعارضون فكرة البحث الوراثي ذاتها، فهم يجادلون بأننا إذ نكتشف قوة الجينات، فإننا نزود بالوقود آراء هي بلا سند أخلاقي وهي خطرة سياسيا. ويرى نقاد آخرون أننا ينبغي أن نظل مبقين على جهلنا بالعلاقة ما بين الجينات ومصائرنا حتى نستطيع أن نبقى على إيماننا بفكرة الإرادة الحرة. ولهذه الحجة جاذبيتها. ولكنها تذكر بمناقشة دارت ذات مرة بين إبراهام لنكولن Abraham Lincoln وقواد جيشه عندما لم يتمكن من إقناعهم بما عرضه عليهم من حقائق فسألهم: كم يكون عدد سيقان الخروف لو حسبنا الذيل على أنه ساق فأجابوا: خمسة. فقال لنكولن: آسف، إن عد الذيل كساق لا يجعله ساقا.

ومن الوجهة البيولوجية فإننا لا نخلق متساوين. فليس هناك أي عدل من الوجهة الوراثية. والجينات التي نتلقاها ليس لها تناظر في أي قانون أو مبدأ سياسي. وأفراد إحدى العينات السكانية قد يكونون أرقى أو أحط من عينة أخرى فيما يتعلق على وجه التحديد بأي صفة وراثية نتمكن من قياسها، رغم أن موازنة الأمور بعامة قد تنتهي إلى أن أفراد العينات كلها متشابهون على وجه التقريب. أما داخل المجموعات فإن الأفراد يتنوعون إلى حد له اعتباره، وذلك حسب خلفياتهم البيئية وحسب تأثير الجينات المعنية.

ولعل أحسن مثل لذلك ما يظهر لنا من أوضح فارق وراثي يتواجد بين مجموعتين من الأفراد: فارق الجنس. فلا أحد ينكر أن الرجال هم في المعدل المتوسط أقوى بدنيا من النساء. ولا أحد يختلف في أن القوة هي وإن كانت صفة مركبة إلا أنها تتأثر تأثرا شديدا بالجينات. فثمة أفراد من النساء أقوى من كثير من الرجال، وأفراد من الرجال أضعف من أغلب

النساء. ولكن الرجال عامة أقوى من النساء، وهذا الاختلاف لا شأن له بالبيئة إلا قليلا.

ورغم هذا فإن من الخطأ أن نخلق نمطا جامدا لامتياز الرجال على أساس هذا الفارق. فالواقع أن الجينات تعوض الإناث عما لأبدانهن من عضلات أو هياكل أصغر من الرجال. وفي عالم ألعاب القوى مثلا، تؤكد المسابقات المتنوعة الخصائص التي يتفوق فيها كل جنس. فمسابقات الرجال المتوازيان والحلقات والحصان-تتطلب للفوز فيها القوة وخفة الحركة. أما مسابقات النساء-العقلة والمتوازيان غير المتساويين-فتتطلب الرشاقة، والتوازن، والمرونة. وحتى المسابقات التي يشترك الجنسان في تأديتها، كالوثب والتمرينات الأرضية، فإنها تقدر وتقيم بطريقة مختلفة بالنسبة لكل جنس. وهكذا فإنه في ألعاب القوى، على الأقل، لا يوجد أي معنى لإصدار أحكام تقييم عن المزايا النسبية للمهارة البدنية في كل جنس.

على أن الفروق بالنسبة للصحة هي أشد إذهالا. فيوجد الآن اتفاق طبي عام على أن للنساء ميزة لا تدحض على الرجال في مقاومة المرض. ويتواجد هذا الفارق من لحظة الحمل حتى البلوغ. فالإجهاض التلقائي يحدث للأجنة الذكور أكثر من الإناث، والذكور أكثر تعرضا للعدوى البكتيرية والفيروسية، ومعدل بقائهم أحياء بالنسبة للأمراض المزمنة كاللوكيميا أقل من معدل الإناث.

وربما كانت أسباب هذا التباين مغروسة في الجينات. وحسب إحدى النظريات فإن السبب في ذلك هو أن الإناث يحملن كروموزومين من نوع إكس بينما يحمل الرجل كروموزوما واحدا من هذا النوع، ولما كان الكثير من الجينات التي تبرمج الجهاز المناعي موضعها على كروموزوم إكس (X) فإن النساء ينتجن هذه الأسلحة المناعية أكثر من الرجال. ولو حدث أن كان أحد كروموزومي X عند المرأة معيبا، فإن الكروموزوم الآخر يعوض هذا الضعف، أما الرجل فإن لديه فرصة واحدة للصحة السليمة.

هل يعني هذا أن النساء عموما يتفوقن وراثيا على الرجال فيما يتعلق بالصحة؟ إطلاقا لا. فالحقيقة أن الجينات لها الميكانزم التعويضي الخاص بها لتسد النقص في الرجال. فإذا كان الرجال أكثر استهدافا للمرض وأكثر تعرضا لتأثير وجود عيوب في كروموزوم X فإن الحيوان المنوي الذي

يحمل كروموزوم (Y) الذكري يتمكن من تلقيح ما يقرب من 120 بويضة لكل 100 بويضة يلقحها الحيوان المنوي الحامل لكروموزوم (X) الأنثوي. وإذا كانت النطف والأجنة الذكور تتعرض أكثر للإجهاض التلقائي فإن عدد ما يولد من ذكور هو مائة وخمسة لكل مائة أنثى لولد. ولما كان الصبيان يظلون أكثر استهدافا للمرض من البنات أثناء الطفولة الباكرة فإن نسبة الذكور إلى الإناث تتساوى في النهاية عند سن البلوغ تقريبا. وبعدها فإن الفروق في مدى العمر بين الرجال والنساء ترجع أولا إلى العوامل البيئية. وحتى وقتها فإن الرجال يشربون أكثر من النساء، ويدخنون ويستهدفون لحوادث السيارات والحوادث الصناعية أكثر من النساء.

ولو كنا في عالم مثالي لما كانت هناك مشكلة بشأن الطريقة التي قد نستخدم بها هذا النوع من المعلومات. فقيمة التنبؤ الوراثي تكمن في قدرته على مساعدتنا على تجنب المرض وليس في علاقاته المشكوك فيها بالأحكام التقييمية. ولو كنا في عالم مثالي لأدركنا أهمية الجينات كأداة تنبئية ولتصرفنا على أساس ذلك.

ولكن عالمنا ليس بالعالم المثالي. ولذا يتواجد فيه خطر مط المعلومات الجينية حتى تؤيد أهدافا اجتماعية. فإذا رأينا طفلا مصابا بمتلازمة داون فإننا نميل إلى تصنيفه على أنه «مغولاني mongoloid»-أو بكلمة أخرى من نوع بشري منحط. وإذا عرفنا أن جينات أحد الأفراد قد أظهرت تعبيرها عن نفسها بطريقة غير صحية فإننا كثيرا ما نلقي باللوم على الضحية. وعندما نناقش طرق تناول بيئة عمل غير صحية، فإننا ننقسم بين وجهتي نظر متطرفتين: إحداهما تضع المسؤولية كلها على عاتق الصناعة بأن تفرض عليها أن تجعل عملياتها آمنة «لكل» العمال (وهو أمر كثيرا ما يكون مستحيلا من الوجهة التقنية والمالية)، ووجهة النظر المتطرفة الأخرى ترى أن مصدر الأذى هو العامل المستهدف، فلو لم يكن موجودا لأصبحت البيئة «مأمونة».

على أن ما يجب علينا في الصناعة هو أن نبحث عن التوازن الذي يضمن بيئة مأمونة لأكبر عدد ممكن من العمال، وأن نؤكد في الوقت نفسه على أن العمال الأكثر عرضة للخطر إما أن يبحثوا عن عمل آخر وإما أن يتقبلوا مسؤولية المرض المستهدفون له. إن وصم الأفراد والجماعات بسبب

خصائصهم الموروثة لهو أمر مؤسس على سؤ فهم لمعنى الوراثيان ودورها. وهذه مشكلة ينبغي التغلب عليها إذا أردنا أن نصل بالتنبؤ الوراثي إلى أقصى قدراته الممكنة.

التوافق مع العبء الوراثي

في عام 1973 كان مايكل سويفت Michael Swift بجامعة نورث كارولينا يبحث معدل وقوع السرطان بين أقارب المصابين بمرض اختلاج تمدد الشعيرات (AT)axia telangiectasia، وهو مرض نادر كثيرا ما يكون مميتا. وكان سويفت يعرف أن هذا المرض يعرض ضحاياه بنسبة جد عالية لخطر الإصابة بالسرطان. على أنه وجد أن أقاربهم لديهم أيضا نسبة أعلى: فقد كانت فرصة إصابتهم بالسرطان في سن الخامسة والأربعين أكثر بخمسة أضعاف مما بين عامة السكان.

وكانت البؤرة الرئيسة في بحث سويفت هي والدي المصابين بمرض (AT). ولما كان مرضا وراثيا متنحيا (أي يتطلب أن يحمل المصاب به جينين من جينات المرض)، فقد كان من المعقول أن يكون كل من والدي المريض بمرض AT حاملا لجين AT. وقد اتضح في الواقع أن الأقارب الأكثر عرضة لخطر الإصابة بالسرطان يحملون جينا واحدا من جينات AT، وإن كان لا يوجد حتى الآن اختبار يميز بطريقة إيجابية الأفراد الذين يحملون هذا الجين.

ولم يكن سويفت يدرس مجرد ظاهرة نادرة. فرغم أن مرض AT نفسه مرض نادر، إلا أن التقديرات تصل بعدد حاملي الجين الواحد في الولايات المتحدة إلى ما يقرب من واحد في المائة من السكان، أي حوالي مليونين من الأفراد. وقد وجد أن هذا الجين يرتبط بثمانية أنواع شائعة من السرطان، هي الليوكيميا، وسرطان المعدة، وسرطانات الثدي، والمبايض، والقولون، وعنق الرحم، والحوصلة المرارية، والعقد الليمفاوية، وهكذا فإن من المحتمل أن الكثير من حالات الموت المبكر من السرطان في هذا البلد يرجع إلى الأفراد حاملي جين AT.

ودرس سويفت المشاكل التي قد تترتب على إخبار الآباء الأربعين ممن درسهم من المرض بهذه النتائج. ولكنه أدرك ألا خيار له. فقد أعطى وعدا

من قبل بأنه سوف يناقش نتائجه معهم، وشعر أنه لو أمكنه إنذارهم باستهدافهم للسرطان، فربما أصبحوا هم وأطباؤهم متنبهين لظهور العلامات الباكرة للمرض مما يمكن من زيادة فرصة شفائهم. وكان سويفت يعرف أن الأنباء التي سيخبرهم بها هي أنباء فظيعة. على أنه كان يرى أنه لو قدمها بطريقة صحيحة، ولو أعطاهم المشورة وهو متنبه لكل من حقائق الموقف ولردود فعلهم الممكنة لثبتت فائدة هذه المعلومات التي يجب عليه إعطاؤها إياهم.

وأخذ سويفت يقابل آباء ضحايا مرض AT واحدا وراء الآخر، وهو حريص على أن يتعامل معهم شخصيا. وحدد لهم الموقف في حرص، مخبرا إياهم أن فرصة أن يحمل أطفالهم أحد جينات AT تصل إلى معدل اثنين من ثلاثة، وترك لهم أن يتخذوا قرارهم فيما إذا كان ينبغي أن يخبروا بالأمر أقاربهم ممن لا يمكن تأكيد أو نفي أنهم حاملون لجين AT. ثم وعد بأن يبقى على اتصال بهم للإجابة عن أسئلتهم.

ومع مرور السنين تبين صدق نبوءة سويفت. فقد ظهر بين الآباء الذين تحدث إليهم نسبة عالية من حالات السرطان، إلى حد غير معتاد. على أنه ظهر أيضا أن المعلومات التي أعطاها إياهم كان فيها ما ساعدهم. فقد أخبر الكثيرون منهم أطباء العائلة بالأمر، وأخذوا يخضعون بانتظام لفحوص طبية دورية، وكانت إحدى النساء على قدر كاف من اليقظة لتلفت نظر طبيبها لما تبين في النهاية أنه ورم في الرحم من النوع قبل التحول السرطاني.[6]

ودراسة مايكل سويفت هذه تنفذ إلى الصميم من جدل آخر يدور حول الفحص الفرزي الوراثي. فيجادل بعض الباحثين بأن عبء أن يعرف المرء أنه مستهدف لمرض معين لهو أمر يؤدي إلى وهنه، كما أن معرفة المرء أن ما بطفله في عجز هو أمر وراثي (أعطاه هو مباشرة لابنه) لأمر يسبب ألما نفسيا هائلا. وقد بين بعض الدراسات المسحية أن هذا حقيقي. فقد أجريت دراسة في إنجلترا حوالي عام 1970 دلت على أن معدل الطلاق بين الأزواج الذين تم لهم إجراء فحص فرزي وراثي وأخذ مشورة وراثية يصل إلى ثلاثة أضعاف المعدل بين عامة السكان.[7]. ووجدت دراسات مسحية أخرى أن الناس ينزعون إلى تقليد سكان قرية أوركيمينوس، فيسيئون

تفسير المعلومات التي تعطى لهم، لدرجة أن بعض الناس ينصرفون من الجلسة الاستشارية وقد اقتنعوا بأنهم مستهدفون لأحد الأمراض، في حين أن الاستشاري قد أخبرهم أنهم هم بالذات غير مستهدفين له. بل وجد باحثون آخرون أن الأفراد الذين يكتشفون أنهم حملة صفات وراثية قد تسبب المرض لهم أو لأطفالهم ينشأ عندهم إحساس قوي بكراهية الذات وازدرائها. وربما كان ذلك لأنهم يعتقدون أن المرض أصبح جزءا من أخص أجزائهم أو شريحة طفيلية في ذاتهم.

على أن دراسة مايكل سويفت تدل على أن هذا قد يكون حقيقيا فقط إذا تم إعطاء المشورة في عجلة أو بغير حرص، أو بلا إحساس بشخصية من يعطى المشورة. وكما نعرف فإن الجينات بنفسها لا تسبب المرض، فهي تتطلب وضعا بيئيا معينا يجعل المرض ممكنا. وهكذا فإذا كانت المشاكل الوراثية تبدو لبعض الناس كمشكلة طاغية، فإن هذا الموقف ينبع عادة من نقص في التعليم الوراثي وعدم القدرة من جانب الاستشاري على شرح الموقف شرحا وافيا وحريصا، وعلى سوء تفسير فظيع للحقائق أو حاجة لتجاهل ما نخبر به. أما إذا تم النوع السليم من التعليم والمشورة فإن الناس ينزعون للاستجابة كما نتوقع منهم، أي استجابة بناءة نشطة في سبيل الدفاع عن صحتهم.

وهناك فكرة بأن فحوص الفرز الوراثي ستجعل الطب غير إنساني، وتحرم الناس من العناية والحماية التي يتلقونها من أطبائهم الخصوصيين، على أن هذه الفكرة تصبح في ضوء ما سبق فكرة سخيفة. فالفرز الجماعي يقدم معلومات ليست مما يتاح بسهولة للطبيب العادي، فهو يقدم تقييما غير منحاز وغير ذاتي، وإن كان ينقصه بالطبع دفء أسلوب الطبيب بجوار سرير مريضه.

على أن هذا يعني فحسب أن دور الطبيب والطب قد بدأ يتغير، إذ سيهتم الطبيب أكثر بأن يعطي المشورة مرضاه بشأن نتائج فحصهم الفرزي، وبهذا فهو سيظل مشتركا في الأمر، ولكن بصفته الرجل الذي يساعد على منع حدوث المرض أكثر من كونه الرجل الذي يستدعى فحسب لعلاج المرض. وكما أوضح مايكل سويفت، بعد أن قبل القيام بدور الاستشاري في بعض الوقت، فقال: «إن التسرع في عملية إعطاء المشورة الوراثية قد يسبب من

المشاكل قدر ما يحله منها. فإعطاء المشورة يتطلب توافر كل من الوقت والصلة الوثيقة بالمريض وهي عملية مشتركة من المعرفة العلمية والمهارات الإنسانية[8]».

ولن يختفي الجانب الشخصي من الطب-أي العلاقة بين الطبيب ومرضاه. وإنما هو ببساطة سيتعرض لتحول في بنيته. فالطبيب الذي يعمل الآن كالرجل الذي يشفى بصورة مبهمة، سيكون في المستقبل الرجل الذي يمنح المعرفة والفهم. وهذا هو ما ينبغي أن يكون عليه الطب كله.

ثمن النجاح.

من الواضح أن أهم عامل لتجنب مخاطر التنبؤ هو التعليم. فالأطباء وغير المختصين ينبغي أن يأخذ كلاهما في التفكير على نحو وراثي وأن يتبينوا كلا من قوة نفوذ الجينات وأوجه قصورها في حياتنا.

ولكن هل نحن مستعدون لفعل ذلك ؟ يرى بعض الناس أننا لسنا كذلك. وفي عام 1974 قرر إدوين نايلور Edwin Naylor بجامعة ولاية نيويورك في بفالو أن يبحث بالضبط مدى ما يعرفه الأطباء ومختصو تنظيم الأسرة عن الحقائق الأساسية بعلم الوراثة. واختار لذلك مجموعتين، إحداهما أعضاء جماعة مختصة من أطباء التوليد وأمراض النساء في بتسبرج بولاية بنسلفانيا، والأخرى أعضاء مجلس لتنظيم الأسرة يتلقى تمويله من مصلحة الصحة والتعليم والرعاية. وكان أفراد المجموعين منغمسين تماما في عملية إعطاء المشورة لمن يريدون معلومات عن تنظيم الأسرة. ويعتقد نايلور أنهم ينبغي أن يكونوا من أكثر المختصين معلومات في مجالهم [9].

وتألف البحث المسحي أساسا من سبعة أسئلة صممت لتقيس معرفة المبادئ الوراثية الأساسية. فيسأل البحث:

1- ما هي الوحدة الأساسية للوراثة؟

2- ما هو السبب الأولي للتخلف العقلي في رأيك ؟

3- ما سبب الأنيميا المنجلية؟

4- ما سبب متلازمة داون ؟

5- في أي سن تكون المرأة عرضة أكثر لخطر ولادة طفل مصاب بمتلازمة داون ؟

6- ما هي الحالة التي لا يمكن اكتشافها بالتشخيص أثناء الحمل ؟

7- ما هي نسبة تكرر خطر الإصابة بمرض تبول الكينون الفينولي (نسبة تعرض الأطفال الآخرين المولودين لأبوين حاملين جين PKU لخطر الإصابة بالمرض أيضا) ؟

الإجابات:

1- الجين.

2- اشتراك ما بين الوراثة والبيئة.

3- عيب وراثي في الهيموجلوبين.

4- شذوذ كروموزومي.

5- الأربعون وما بعدها.

6- الأنيميا المنجلية

7- خمسة وعشرون في المائة(10).

وكان الاختبار من نوع الخيارات المتعددة. وكانت النتائج مذهلة.

فأكثر من خمسة وعشرين في المائة من المختصين، وما يقرب من خمسين في المائة من منظمي الأسرة كانوا لا يعرفون أن الوحدة الأساسية للوراثة هي الجين، أو أن متلازمة داون يسببها شذوذ كروموزومي. ولم يتمكن أحد من المجموعتين من الإجابة عن كل الأسئلة السبعة إجابة صحيحة. وكان متوسط درجات مختصي التوليد وأمراض النساء حوالي أربع درجات ونصف درجة من الإجابات الصحيحة، أما بالنسبة لمختصي تنظيم الأسرة فكان المتوسط أقل من ثلاث ونصف. وكان أكثر سؤال أجاب عنه أفراد المجموعتين إجابة صحيحة هو ما يختص بسن المرأة التي تتعرض لأكبر نسبة خطر لإنجاب وليد مصاب بمتلازمة داون، وسبب الأنيميا المنجلية، وذلك أساسا لأن أفراد المجموعتين كانوا على أكبر دراية ببرامج الفحص الفرزي لهاتين المشكلتين.

ومعظم المتخصصين قد أتموا تعليمهم الطبي التقليدي منذ ما يزيد على عشرين سنة خلت، أي تقريبا في الوقت الذي كشف فيه كريك وواطسون النقاب عن تركيب حامض د ن ا (DNA). ولكنهم لم يتمكنوا من اكتساب المعلومات الوراثية من الحلقات التعليمية المستمرة التي يلتحق بها الكثير من الأطباء ليجاروا آخر أوجه التقدم. وهكذا فإنه في منطقة بيتسبرج،

كانت درجة معرفة علم الوراثة في عام 1974 هزيلة إلى حد يثير الأسى. ولم يتم بعد اختبار أي مجموعات أخرى في مناطق أخرى من الولايات المتحدة، على أنه من المحتمل ألا يكون أداؤها أفضل من ذلك.

ومما لا يثير الدهشة ألا يظهر مثل هذا العجز في دوائر البحث العلمي، حيث يلهث الباحثون وراء مالا يحصى من المعضلات الوراثية. وإنما يظهر العجز أساسا بين الأطباء الممارسين، ومختصي الصحة العامة، أي بين من يساهمون بأكبر نشاط في تقديم الخدمات الصحية. وهكذا فإن أكثر الممارسين للطب هم أقلهم فهما لعلم الوراثة. أما مدارس الطب التي يتخرجون فيها فهي على المنوال نفسه. فمدارس طب الولايات المتحدة التي تؤكد على أهمية البحث تدرس لطلبتها علم الوراثة، أما المدارس التي تكرس نفسها أساسا لتخريج الأطباء الممارسين فكثيرا مالا تدرس علم الوراثة لطلبتها. وربما كان ذلك معقولا منذ عقد أو ما يقرب من عقد من السنين، ففي ذلك الوقت لم تكن قد ظهرت أهمية الجينات بالنسبة للوضع الإكلينيكي، إلا فيما ندر. وعلى أي حال فقد كان على الأطباء أن يتعلموا الشيء الكثير، فلماذا نثقل كاهلهم بمعلومات غير جوهرية؟ أما الآن فإن ميزان هذه المعادلة آخذ في التغير. فقد ازداد عدد المدارس الطبية التي تفرض على طلبتها تعلم مبادئ وتطبيقات علم الوراثة. وبدأ البحث يجد طريقه إلى غرفة الفحص الطبي. وأخذت الصحافة جانب علم الوراثة ووضعته في الصفحة الأولى كل يوم تقريبا. أما الذين مازالوا ينظرون إلى علم الوراثة على أنه علم يقتصر على الجزيئات وذباب الفاكهة فإنهم يدفعون الآن إلى خارج التيار الرئيس لمهنتهم.

وأخذ التعليم الوراثي يصل الآن إلى الجمهور. فهناك جمعيات مثل جمعية الولايات المتحدة لمناهج دراسة العلوم البيولوجية التي تبين لنا أن معظم الناس ليس لديهم سوى فرصة واحدة لالتقاط المبادئ الرئيسة لعلم الوراثة بطريقة منظمة. فيكتب أفراد هذه الجمعيات مراجع جديدة، ويصممون مناهج دراسية جديدة بحيث يمكن للمدارس الثانوية أن تنبذ دراسة دودة الأرض والضفادع، وأن تتجه إلى دراسة المشاكل الأكثر ملاءمة مثل: المشاكل العملية لوراثة الإنسان، والمشاكل البشرية ومشاكل المرض البشري. ويسير هذا التغيير تدريجيا ولكن عجلة سرعته في تزايد. فقد

أخذ عالم الوراثة يترك المعمل ليصل إلى الشارع.

وقد حدث ذلك في الوقت المناسب تماما. ذلك أنه لم تختف بعد الوصمات والأنماط الجامدة التي نشأت عن برامج الفحص الفرزي لكروموزومات (إكس واي واي XYY) وللخلية المنجلية. وما زال يظهر دائما على من نخبرهم أنهم يحملون صفات وراثية ذات خطر كامن إحساس بالذنب والفشل. وكثير من آباء المستقبل يصيبهم الذعر عندما يخبرون بأنه لا يمكن التأكد من أنهم سينجبون أطفالا أصحاء، مما يسبب لهم الإحساس بالنقص. وما لم نتمكن، عن طريق إعطاء المشورة والتعليم، من أن نغرس الفهم الصحيح لما تعنيه نتائج التنبؤ فإننا سنجد أنفسنا وقد خلقنا أسطورة حول تأثير الجينات، وإحساسا بالطيب والسيئ يوازي الوصمات الطبية التي نشأت يوما حول السرطان والسل والأمراض الأخرى. وما لم نبدأ في مغالبة الجهل من الآن فسوف تواجهنا نتائجه مستقبلا.

وربما كان التعليم الجماعي أمرا صعبا، ولكنه ليس بالمستحيل. فقبل عام 1957 كان فهم الجمهور لاحتمال الطيران في الفضاء يبدو أمرا بعيدا بعد الرحلة إلى القمر. على أن الجهاز التعليمي بالولايات المتحدة بدأ بعد شهور قليلة من إطلاق الاتحاد السوفيتي لسبوتنك بإحداث التغيير اللازم لمواجهة هذا التحدي. وثار الاهتمام بالعلوم الطبيعية والهندسية. وبحلول عام 1960 كان المواطن المتوسط يعرف أسماء أول سبعة من رواد الفضاء كما يعرف اسمه. وتغيرت مواقفنا بين يوم وليلة. وهكذا فإن واقعة سياسية حقنت في حياتنا تسببت في إطلاق ثورة تعليمية.

وعلم الوراثة الآن على وشك أن يثب وثبة مماثلة. وإذا كانت الثورة هنا أكثر تدرجا فإن الاتجاه أكيد بنفس تأكده في الثورة الأخرى. على أن تشبع الناس بالمعرفة الوراثية لن ينفي كل أخطار التنبؤ الوراثي، ولكنه سيخفف الكثير منها.

وكمثل لكل المفاهيم التي تنتج إلى حد كبير من نقص في المعرفة والفهم هو ما يحدث من فهم التنوع الوراثي على أنه تهديد فطري بالخطر، بدلا من فهمه على أنه نتاج طبيعي للتطور يرتبط ارتباطا لا يفصم بتغيرات البيئة. واستئصال الجهل هو أحد الطرائق التي تخفف من هذا العبء الوراثي.

عن الصخور والمصاعب

تقدم لنا المعرفة الوراثية الجديدة مجموعة جديدة من الطرائق العلاجية. وبعض هذه الطرائق يضع أسئلة من أصعب الأسئلة الأخلاقية التي يجب علينا أن نجيب عنها بصفتنا من البشر.

وقضية الإجهاض مثلا هي من قبل قضية مليئة بالمتفجرات. وفي التنبؤ الوراثي ما هو واعد بأن يصبح الموقف حتى أكثر تفجرا، فهو قد جعل من الممكن تحديد خصائص الإمكانات الصحية والوراثية للجنين، من خلال بذل السائل الأمنيوسي (تحليل مكونات السائل الأمنيوسي الذي يطفو فيه الطفل)، بل حتى من خلال اختبار دم الجنين نفسه، وهي وسيلة مازالت تعد تجريبية[*3]

وإذا كشف الاختبار عن طفل صحي فإنه يزيح عن الآباء حملا صغيرا من الخوف. وهو بذلك يقوم مقام المثل السائر منذ القدم «إنه طفل حبوب، فيه كل أصابع اليدين والقدمين».

ولكن لو كشف الفحص أثناء الحمل عن طفل فيه أوجه شذوذ تنشأ الخيارات الأصعب. وأغلب الناس يكون اختيارهم واضحا حاسما بالنسبة لإجهاض طفل مصاب بمرض قاتل كمرض تاي شاس مثلا، أو بالنسبة لطفل مصاب بعيوب بدنية تجعل حياته مستحيلة عمليا. أما بالنسبة لإجهاض طفل مصاب مثلا بمتلازمة داون التي قد لا تهدد الحياة ولكنها تجعل من المحتم أن يحيا الطفل حياة شاذة، فإن الأمر يكون أكثر قليلا في إثارته للمتاعب. ويكون الأمر أكثر صعوبة بالنسبة لإجهاض طفل يحمل جينين من جينات مرض الخلية المنجلية الذي يكاد يسبب دائما وهن المرض ولكنه يترك الطفل أحيانا سليما من الوجهة العملية. ولكن ماذا عن الطفل الذي يحمل جين مرض هنتنجتون (Huntington‘s disease)، وهو مرض تتحتم الإصابة به حول الأربعين، ولكن ليس له أي تأثيرات ضارة في الحياة قبل ذلك، بل ربما يصبح قابلا للعلاج عندما يصل الطفل إلى هذه السن الحرجة ؟ وماذا عن طفل عنده استهداف للسرطان، ولكنه قد يعيش حياة طويلة سليمة صحيا إذا أمكن الحفاظ على المجال الضيق من الظروف البيئية التي يمكنه أن يعيش فيها آمنا ؟ وماذا عن الطفل المستهدف لجنون الاكتئاب الهوسي ؟ أو لمستوى ذكاء أدنى بقليل ؟ أو للسمنة؟

وباختصار ما الذي يكون ما هو سويّ ؟

متى تكون الجينات متاحة لنا مثل السلع المرصوصة على أرفف محال السوق الكبيرة، ومتى يستطيع آباء المستقبل أن يختاروا أو ينبذوا طفلهم مثلما يقررون اختيار طراز أثاثهم، كيف سنستجيب لمسؤولياتنا الجديدة ؟ إن الإجابات المتوفرة لنا الآن قليلة. وبذل السائل الأمنيوسي مثلا يكشف لنا عن جنس الطفل قبل الولادة، وهناك أمثلة نادرة لأزواج قرروا إجهاض طفل من أحد الجنسين (عادة الإناث) لأنهم يريدون طفلا من الجنس الآخر (عادة الذكور). على أن الأغلبية الساحقة مستعدة فيما يبدو لتقبل أي من الاحتمالين.

والجنس، على الأقل، ليس بالصفة التي تدفع أغلب الناس إلى شفا اتخاذ قرارات وراثية صعبة. على أن الصفات الوراثية الأخرى قد تؤدي إلى ذلك. وهنا دائما الاحتمال بأن يقوم الأطباء أو الاستشاريون أو حتى الحكومات بضغوط خفية للتأثير على النساء اللائى يحملن بأطفال لهم خصائص تعد معيبة. واحتمال أن يحدث ذلك مثلا في حالة مشاكل من نوع الأنيميا المنجلية لهو احتمال سيئ بما فيه الكفاية. ولكن لنفترض أن ثمة ضغطا على أم لإجهاض طفل له صفات وراثية يصدف الآن أنها أصبحت غير محببة؟ هل نكون إذا على وشك خلق حركة جديدة من حركات تحسين النسل تكرس لإزالة أنماط من السلالات «المنحطة» في محاولة لحماية المجتمع ؟

لو رجعنا بالذاكرة إلى حركات تحسين النسل السابقة وجهودها ذات التوجيه السيئ، فإن أكثر الاحتمالات أننا سنتجنب مثل هذه المشكلة بالذات. ومن الظاهر أن هذه الحركات قد مرت، على الأقل في الماضي، بصعوبات في اتخاذ قرار دقيق عما تكونه الصفة المنحطة. وكما يذكر جيمس بومان James Bowman: لو كنا نتبع رأي جمعية تحسين النسل في عام 1925 لكان قد صنف كل من: دوستويفسكي ويوليوس قيصر المريضين بالصرع، وبو ورامبو متعاطيي المخدرات، ونيوتن وفان جوخ الذهانيين، وملتون الأعمى، وبتهوفن الأصم ابن مدمن الشراب، والقيصر ولهلم الثاني وبيرون الكسيحين، وموتزارت الفقير المملق، وشوبرت وشوبان وروبرت لويس ستيفنسون المرضى بالسل، وجوجان مريض الزهري والجذام. وتولوزلوتريك المشوه، وكثيرين

آخرين من بين غير المرغوب فيهم.

وأحيانا يكون اتخاذ القرار بالإجهاض أو عدم الإجهاض أكثر مما يحتمله الوالدان. فماذا نفعل مثلا لو كانت الأم حاملا بتوأمين، وعرفت أن أحدهما سيكون معيبا إلى حد شديد بينما سيكون الآخر سليما؟ وحتى الآن لا توجد بعد وسيلة للإجهاض الاختياري لتوأم واحد. فهل نخلي حياة طفل سليم لنوفر على العائلة والمجتمع والطفل الشاذ نفسه عبء العيب الوراثي ؟ أم هل نترك الاثنين ليولدا معا، ونتقبل مشاكل الطفل المعيب من أجل إنقاذ حياة الطفل السليم ؟

ووراء هذه الخيارات الرهيبة للإجهاض تقف مشاكل الفحص الفرزي للأحياء. ولا شك في أن التنبؤ الوراثي سيزيد كم المعلومات التي لا نستطيع حيالها شيئا. ويجادل البعض بأن إجراء اختبارات الفرز يحمل معه حق المريض في معرفة النتائج ويحمل معه مسؤولية من يجري الاختبار عن إعطاء هذه النتائج. وقد يبدو هذا معقولا بما يكفي. ولكن لو أنه تم إنشاء اختبار تنبؤ بمرض هنتنجتون، كيف سنستخدمه ؟ وكل طفل من أب مصاب بمرض هنتنجتون يكون عنده فرصة الإصابة بالمرض بمعدل خمسين في المائة، ويعتمد ذلك على كونه قد ورث الجين أو لم يرثه. وقد يكون من السهولة بمكان أن نخبر من لم يرثوا الجين بأمرهم، وإذ نفعل ذلك فإننا نزيل عنهم الشك والخوف من عبء وراثي مجهول. ولكن ماذا عن حاملي الجين ؟ لو أنهم عرفوا أن من المحتم عليهم أن يعانوا من التدهور العصبي والموت بعد سن الأربعين بقليل، فلا بد من أن يكون لذلك تأثيره في حياتهم. وربما استجاب البعض استجابة جيدة لإخبارهم بهذه المعلومات، وربما استجاب الآخرون استجابة بائسة. وربما قرر بعضهم المجازفة بإنجاب أطفال، وربما قرر الآخرون عدم الإنجاب. فمدى الاستفادة من معرفة هذه المعلومات يعتمد على عوامل شخصية للغاية. فكيف نميز بين من ستفيدهم هذه المعرفة ومن ستؤذيهم ؟

وليست هذه هي الأسئلة الوحيدة غير المجاب عنها التي ستظهر عندما نطبق معرفتنا المتزايدة عن الجين. وإنما هي بمثابة إنذار أولي لما سيحدث. وسوف يتوفر لنا رفاهية اتخاذ خيارات لم يسبق قط أن تواجدت، ولكننا سنحمل أيضا عبئا من المسؤولية.

تناول الجينات

وإلى هنا، فإن التنبؤ الوراثي ليعطينا الفرصة لبدء البحث عن مستوى خرافي من الكمال الوراثي. على أن من الطبيعي أن هذا المبحث هو مبحث زائف. فلن يحدث قط أن نتحكم في كل العناصر التي تساهم في خلق الخصائص. ولن يحدث قط أن نتمكن من إبقاء البيئة ثابتة زمنا كافيا للتكيف معها تكيفا مثاليا، فعملية التكيف نفسها تغير من مجموعة العوامل البيئية اللازمة للكمال.

وعلى أي حال فإن التشخيص أثناء الحمل، والتنبه إلى استهدافاتنا لشتى عوامل البيئة يضعاننا فعلا على الطريق نحو التحسن. ولن يمضي زمن طويل حتى نتحكم ليس فحسب في ظروف البيئة بل أيضا في الجينات، وحتى نقوم بدور نشط في تعديل كل من جانبي المعادلة. فالتقدم الجديد في البحوث الوراثية سيصل بنا إلى حد قد نستطيع عنده أن نسيطر على الأقل على بعض الإرث الجيني لمواليدنا.

ففي صيف عام 1980 أعلن مركز «أوكلا» الطبي (UCLA Medical center) عن أول عملية زرع لجين حيواني. فقد أخذ العلماء خلايا نخاع العظم من فئران كانت حساسة وراثيا لعقار معين وعالجوها بحامض د ن ا (DNA) من خلايا فئران تقاوم هذا العقار. وعندما أعادوا إدخال هذه الخلايا المعدلة إلى الفئران المستهدفة أصبحت الفئران تقاوم العقار. وتنبأ العلماء والصحافة معا بجسارة بأن محاولة مماثلة ستجرى على الإنسان في خلال خمس سنوات.

وبعد ذلك بثلاثة أشهر فقط عولج بالطريقة نفسها مريضان يعانيان من الثالاسيميا (مرض دم وراثي متنح)-أحدهما من (فلسطين المحتلة) والثاني من إيطاليا-. وقد قام بذلك مارتن كلين Martin Cline «بأوكلا». وكانت نتائج التجربة غير حاسمة، واستقال كلين أثناء الخلاف الذي ترتب على ذلك. على أنه قد تم بذلك وقوع محاولة لتوجيه تغيير وراثي في البشر. وفي أواسط عام 1980 نجح العلماء في جامعة ييل في أن يعدوا خلايا جنين فأر بفيروسات تحمل حامض د ن ا (DNA) المعدل. وأصبحت الجينات التي ألصقوها بالفيروسات مدمجة في خلايا الفأر، وعندما نمت الأجنة إلى فئران بالغة حملت معها الخواص المزروعة.

وفي أوائل عام 1981 سجل كارل إلمنسي Karl Ilmensee وزملاؤه في جنيف بسويسرا أنهم قد استنبتوا فئرانا. وهي أول مرة تمت فيها هذه العملية بنجاح بالنسبة لحيوان ثدي. فقد نقلوا أنوية من الخلايا الجسدية لجنين فأر إلى عدة بويضات ملقحة قد أزيلت عنها أنويتها الأصلية. ثم وضعوا البيضة المعدلة في رحم فئران لها تركيب وراثي مختلف اختلافا له دلالته. ونمت البويضات متخذة توجيهاتها من البرنامج المخطط الذي تعطيه الأنوية المزروعة. ونشأ منها ثلاثة فئران كل منها مطابق وراثيا لجنين الفأر الأصلي.

وتعديل الجينات، والاستنبات، والتلقيح خارج الجسم-طريقة تنشئة ما يسمى أطفال الأنابيب-كل هذا يضنا على مقربة من التدخل الفعال في عملية التوريث. وكلما زادت دقة هذه التكنيكات الثلاثة فإنها ستسمح لنا بأن نلعب بالجينات حسب رغبتنا كما لو كانت أجزاء دقيقة من مجموعة هائلة معقدة من لعبة الليجو(*4). فكلما اكتشفنا ما يفعله أحد الجينات فإننا سنتمكن من نزعه من مكانه الصحيح مع جزء من حامض د ن ا (DNA) لندخله في أي سلسلة جينية أخرى. وسنتمكن من القيام بهذه الطريقة إما باستخدام جين طبي من إحدى الخلايا وإما باستخدام مادة جينية منتجة بواسطة كيمياويات أخرى من فوق رف المعمل.

كلما ازددنا حنكة زادت أهدافنا اتساعا. ففي أواسط السبعينات كانت الجينات البكتيرية والفيروسية هي الجينات الوحيدة التي نقلت من خلية إلى أخرى، وفي نهاية العقد زرعت جينات بشرية في البكتيريا، مثل جين الأنسولين. والخطوة التالية الواضحة هي البدء في تحريك الجينات بين حيوانات أرقى في سلم التطور، حتى يصل الأمر إلى الإنسان فيشمله.

وهناك هدفان لتعديل الجينات البشرية يشمل الأول البالغين ممن قد يحملون جينا واضح العيب أو مجموعات من هذه الجينات. وستهدف التعديلات الهامة بالنسبة لهم إلى إحداث تغيير في استجابة جينية معينة للبيئة. فبالنسبة لمرضى السكري مثلا قد يوصل إلى البنكرياس القدرة على إنتاج الأنسولين، وبالنسبة لمرضى الأنيميا المنجلية قد يكون من الممكن إبدال نخاع العظم الذي ينتج الهيموجلوبين المعيب. والعلاج الوراثي بالنسبة للبالغين سيدخل إلى العضو المصاب بالذات (وعلى هذا العضو فقط)، ولن

يمرر التغير الناتج إلى أطفال هؤلاء البالغين. ولهذا فسوف تكون القضايا الأخلاقية الناشئة عن العلاج الوراثي للبالغين قضايا محدودة. فهو في جوهره لا يختلف عن أي نوع آخر من علاج زرع الأعضاء.

أما المجموعة الأخرى من الأهداف، وهي البويضة الملقحة، والخلايا الجنسية (الحيوانات المنوية والبويضة) فهي تضع مشاكل أعظم كثيرا. فلو عدلنا من بويضة نعرف أنها معيبة فإن التغيير سيؤثر على «كل» الخلايا التي تتناسل من هذه البويضة، بما فيها الخلايا الجنسية. وسوف يمرر التغير من خلال الأجيال المتعاقبة، وسيتمزق بصفة دائمة التكامل الطبيعي للخط الوراثي البشري. ولا ندري بعد هل سيكون لهذا الأمر أم لن يكون له نتائجه المروعة. على أن مجرد حقيقة أننا سنتمكن من التحكم في التناسل البشري وتوجيهه، بأن نزيل الجينات التي نعتبرها ضارة ونتعرف عليها، ونشجع نمو الحيوان المنوي والبويضة التي لها بالفعل خواص نعتبرها مرغوبة، مجرد هذا كله يعني أننا سنكتسب السيطرة على تطور وعاء الجينات البشرية-أي شبكة التنوع الفنية غير العادية التي أتاحت لنا أن ننمو كما نحن عليه الآن-.

ورغم أن معظم الخبراء في الحقيقة لا يتوقعون أن يروا هذه التكنيكات مستخدمة روتينيا (إذا استخدمت أصلا) حتى حلول القرن الواحد والعشرين على الأقل إلا أنه لا يعد مبكرا أن نبدأ من الآن في سؤال الأسئلة الصحيحة. وقد بدأت بالفعل «لجنة الرئيس الأمريكي للبحوث والأخلاقيات البيوكيميائية» في فحص هذه القضايا، كما بدأت بالفعل مجموعات أخرى ذات اهتمام خاص بالأمر، الاستعداد للنضال ضد أوجه الثورة الوراثية التي يرون أنها خطرة بالذات، وبدأت بالفعل أيضا أول الغزوات في عالم التناول الموجه للجينات. واستخدام الجينات للتنبؤ بالمستقبل هو طريقة واحدة فحسب من بين طرائق كثيرة يدخل بها علم الوراثة في حياتنا، ولكنها من أكثر الطرائق وضوحا للعين. وكلما زاد التنبؤ حنكة ودقة أصبح أكثر وأكثر مما لا يستغني عنه طبنا، ومهننا، والطرائق التي ندير بها حياتنا. وهكذا فإننا ينبغي أن نستخدمه على الوجه الأكمل، ولكن ينبغي أيضا أن نتأكد من أنه لن يبدأ في استخدامنا. فالتنبؤ الوراثي مازال في طرف سوط المجتمع، ولكنه يتحرك في عناد نحو مقبض السوط.

الحواشي

: (Papanicolaou Smear = PAP Smear)(*)

وهي مسحة من عنق الرحم تؤخذ فيها الخلايا التي تتقشر من عنق الرحم وقناته طبيعيا، ثم تصبغ بطريقة بابا نيكلولو للكشف عن إصابة مبكرة جدا بالسرطان. [المراجع].

(*1) إشارة إلى الدكتاتور في رواية جورج أرويل «أوروبا 84» [المترجم].

(*2) مرض مهني يصيب رئة العاملين في صناعات الاسبستوزس أو الحرير الصخري [المترجم].

(*3) دخلت الآن حيز التنفيذ كإحدى الطرائق للحصول على خلايا الجنين ثم زراعتها، ثم تشخيص الأمراض الكروموزومية بعمل الكاربوتايب وعمل تحليل DNA بطرائق الهندسة الوراثية لتشخيص الأمراض الجينية قبل الولادة. [المراجع].

(*4) لعبة تتكون من قطع البلاستيك يمكن تشبيكها معا لتشكل هيئات كالمنازل والسيارات وغيرها. [المترجم]

المـراجـع

Chapter 1

1. The story was pieced togehter from a variety of sources: Marcello Siniscalco, ‘Field and Laboratory Studies on Favism and Thalassemia in Sardinia’ in E. Goldschmidt, ed., The Genetics of Migrant and Isolate Populations, Baltimore, Williams & Wilkins, 1963; Dan Keller, G-6 PD Deficiency, Cleveland, CRC Press, 1973; A.G. Motulsky et al. ‘Population Distribution of Inherited Red Cell Enzyme (Glucose-6-Phosphate Dehydrogenase) Deficiency’, Proceedings of the VIIIth International Congress of Hematology 4-10 September 1960, Tokyo, Pan Pacific Press, Marcello Siniscalco, personal communication.
2. Jean L. Marx, ‘The HDL: The Good Cholesterol Carriers?’ Science 205: 677-679 (1979).
3. Heart Facts 1981, American Heart Association, Inc. 1980.
4. Jane E. Brody, ‘Protein that Lowers Heart Risk Tied to Moderate Drinking and Exercise’, New York Times, 13 November, 1980, p. A33, Robert Levy, personal communication.
5. R. Friedman and J. Iwai, ‘Genetic Predisposition and Stress-Induced Hypertension’, Science 193: 161 (1976).

Chapter 2

1. Paul Beeson and W. McDermott, Textbook of Medicine, 14th ed., Philadelphia, Saunders, p.185.
2. Rhazes’ Treatise on the Small Pox and Measles, trans. Thomas Stack, in Richard Mead, A Discourse on the Small Pox and Measles, London: Printed for John Brindley, 1948, pp. 121-31, quoted in G. Marks and W.K. Beatty, Epidemics, New York, Scribner’s, 1976, p.55.
3. Procopius, trans. H.B. Dewing, 6 vols., London: Heinemann, 1914, 1:151, quoted in ibid., p.44.
4. ibid., p.52.
5. M.J. Howell, The Plague at Eyam, ‘The Practitioner CCII (1969): 100-1, quoted in ibid., p.140.
6. Surgeon Childs, personal communication.
8. Charles Scriver, ‘The William Allan Memorial Address: On Phosphate Transport and Genetic Screening, “Understanding Backward - Living Forward”, ‘in Human Genetics, American Journal of Human Genetics, 31:243-63 (1979).
9. Gerald Stine, Biosocial Genetics, New York, Macmillan, 1978, p.253.
10. Gretchen Kolarud, personal communication.
11. Barton Childs, personal commnication; B. Childs et al, ‘Human Genetics Teaching in U.S. Medical Schools’, paper for publication, 9 April 1980.
12. Barton Childs, personal communication.

Chapter 3

1. Frank Lilly et al., 'Genetic Basis of Susceptibiliy to Viral Leukaemogenesis', Lancet 2:1207-9 (1964); Frank Lilly, personal communication.

2. J. Dausset, 'Correlation Between Histocompatibility Antigens and Susceptibility to Illness', Progress in Clinical Immunology 1:183 (1972).

3. M.A. Khan et al., 'Low Frequency of HLA-B27 in American Blacks with Ankylosing Spondylitis', Clinical Research 24:33lA (1976).

4. H.R. Noer, 'An "Experimental" Epidemic of Reiter's Syndrome', Journal of the American Medical Association, 198-693-8 (1966).

5. A. Calin and J. Fries, 'An "Experimental" Epidemic of Reiter's Syndrome Revisited: Follow-up Evidence on Genetic and Environmental Factors', Annals of Internal Medicine, 84:564 (1976).

6. Stanley Hoppenfield, personal communication.

7. W. Lobitz, 'Summary of the Dermatology Workshop of the HLA and Disease Symposium', Paris, June 1976.

8. W.E. Braun, HLA and Disease: A Comprehensive Review, Cleveland, CRC Press, 1979, pp. 64-70.

9. R. Pirskanen and A. Tiilikainen, 'Myasthenia Gravis and HLA' in HLA and Disease, Paris, INSERM, 1976, p.79.

10. 'Genetic Association with Bladder
ancer' Btitish Medical Journal, 1 September 1979, p.514.

11. B.B. Levine et al., 'Regweed Hay Fever; Genetic
Control and Linkage to HL-A Haplo-types', Science 178:1201 (1972); D.G. Marsh et al., 'Mapping of Postulated Ir Genes within HLA by Studies in Allergic Populations', in HLA and Disease, 1976, INSERM, Paris, p.181.

12. Charles Lange, 'Good Genes: Methuselah's Secret', Chemtech, February 1979, p.117.

13. P. Rubinstein et al., 'The HLA System in the Families of Patients with Juvenile Diabetes Mellitus', Journal of Experimental Medicine, 143: 1277 (1976).

14. R.T.D. Oliver et al., 'HL-A Associated Resistance Factors and Myelogenous Leukaemia' in HL-A Associated Resistance Factors and Myelogenous Leukaemia' in HLA and Disease, Paris, INSERM, 1976, p.231.

15. F. 'Kissmeyer-Nielson et al., 'HLA and Hodgkin's Disease: III. A Prospective Study', Transplantation Review 22: 168 (1975).

16. B. Osoba and J. Falk, 'Genes May Indicate Prognosis in Lymphoma', cited in Medical News, Journal of the American Medical Association, 235:2808 (1979).

17. M.J. Giphart and J. D'Amaro, 'The Association of HLA-B18 with Increased Male Oflspring in Paternal Backcross Matings', Tissue Antigens 15: 392-32 (1980).

Chapter 4

1. D.W. NEBERT ET AL., 'GENETIC DIFFERENCES IN MOUSE CYTOCHROME P:-450, mediated Metabolism of Benzo (a) pyrene in vitro and Carcinogenic Index in vivo' in D.J. Jollow et al., eds., Biological Reactive Intermediates, New York, Plenum Press, p.125.

2. G. Kellermann et al., 'Ary! Hydrocarbon Hydroxlase Inducibility and Bronchogenic Carcinoma,' New England Journal of Medicine, 289:934-7 (1973).

3. R. Korsgaard et al., 'Smoking Habits and Ary! Hydrocarbon Hydroxylase Iducibility in Patients with Malignant Tumours of the Respiratory Tract', Cancer Letters, 50-2 (1979).

4. C.G. Gahmberg et al., 'Induction of Ary! Hydrocarbon Hydroxylase Activity and Pulmonary Carcinoma', International Journal of Cancer 23:302-5 (1979).

5. Richard Kouri, personal communication.

6. R.Kouri and D. Nebert, 'Genetic Regulation of Susceptibility to Polycyclic-Hydrocarbon-Induced Tumors in the Mouse', Origins of Human Cancer 23, New York. Cold Spring Harbor Laboratory, 1977. pp.811-35.

7. D.W. Nebert et al., 'Birth Defects and Aplastic Anemia: Differences in Polycyclic Hydrocarbon Toxicity Associated with the Ah Locus', Archives of Toxicology 39:109-132 (1977).

8. U. Francke et al., 'Aniridia-Wilms' Tumor Association: Evidence for Specific Deletion of 11p 13', Cytogenetics and Cell Genetics 24: 185-92 (1979): H. Hashem and S. Khalifa, 'Retinoblastoma: A Model of Hereditary Fragile Chromosome Regions', Human Heredity 25:35-49 (1975).

9. Edward J. Calabrese, Pollutants and High-Risk Groups, New York, John Wiley, 1979, p.19.

10. Nicholas Petrakis, personal communication; N.L., Petrakis, 'Breast Secretory Activity and Breast Cancer Epidemiology' in J.J. Mulvihill et al., eds., Genetics of Human Cancer, New York, Raven Press, 1977, pp. 297-9.

11. M-C. King et al., 'Allele Increasing Susceptibility to Human Breast Cancer May Be Linked to the Glutamate-Pyruvate Transaminase Locus', Science 208: 406-8 (1980).

12. Z.P. Harsanyi et al., 'Mutagenicity of Melanin from Human red Hair', Experimentia 36:291-2 (1980).

13. H.T. Lynch et al., 'Management and Control of Familial Cancer' in J.J. Mulvihill et al., Genetics of Human Cancer, New York, Raven Press, 1977, pp.239-41.

14. F.Hecht and B.K. McCow, 'Chromosome Instability Syndromes' in ibid., p.114.

15. Time, 24 September 1979, p.77; A.H. Cohen et al., 'Hereditary Renal-Cell Carcinoma Associated with Chromosomal Translocation', New England Journal of Medicine 301-592 (1979).

16. J.J. Mulvihill, in 'Individual Differences in Cancer Susceptibility' (NIH Conference), Annals of Internal Medicine 92:813 (1980).

17. P:N. Cunliffe et al., 'Radiosensitivity in A-T', British Journal of Radiology 48: 374-6 (1975).

18. Michael Swift, personal communication.

19. N. Torben Bech-Hansen et al., 'The Association of in vitro Radiosensitivity and Cancer in a Family with Acute Myelogenous Leukemia', unpub. preprint, 1981; P.J. Smith and M.C. Patterson, 'Abnormal Responses to Mid-Ultraviolet Light of Cultured Fibroblasts From Patients with Disorders Featuring Sunlight Sensitivity', Cancer Research 41-511-18 (1981).
20. Gina Bari Kolata, 'Testing for Cancer Risk', Science 207-967-9 (1980); personal communication.

Chapter 5

1. Unpublished survey performed as a class exercise in Microbiology course, Cornell Medical College, New York, N.Y.
2. T.H. Maugh, II, 'Carcinogens in the Workplace: Where to Start Cleaning Up', Science 197: 1268-9 (1977).
3. G.M. Lower, Jr et al., 'N-Acetyltransferase Phenotype and Risk in Urinary Bladder Cancer: Approaches in Molecular Epidemiology. Preliminary Results in Sweden and Denmark', Environmental Health Perspectives 29: 71-9 (1979).
4. H.E. Evans and N.Bognacki, 'a-Antitrypsin Deficiency and Susceptibility to Lung Disease', Environmental Health Perspectives 29:57-61 (1979).
5. S. Lakshminarayan, Diagnosis and Management of Hypersensitivity Pneumonitis', Practical Cardiology 6:45 (1980).
6. Hugh Evans, personal communication.
7. S.R. Jones et al., 'Sudden Death in Sickle Cell Trait', New England Journal of Medicine 22:323-5 (1970).
8. Editorial, Washington Post, 26 March 1980.
9. Charles Reinhardt, personal communication.
10. E.J. Calabrese et al., 'Effects of Environmental Oxidant Stressors on Individuals with a G-6-PD Deficiency with Particular Reference to an Animal Model', Environmental Health Perspectives 29:49-55 (1979).
11. National Academy of Sciences, Drinking Water and Health, Washington, D.C., National Academy of Sciences, 1977.
12. New York Times, 2 February 1980; Chemical Engineering News, 22 October, 1979, pp. 7-8.
13. E. Shmuness, 'The Importance of Pre-Employment Examination in the Prevention and Control of Occupational Skin Disease', Journal of Occupational Medicine 22: 407-9.
14. Editorial, Chemical Week, 13 August 1980, p.5.

Chapter 6

1. M. De Luise et al., 'Reduced Activity of the Red-Cell Sodium-Potassium Pump in Human

Obesity', New England Journal of Medicine, 303: 1017-22 (1980).

2. J.I.Rotter et al., 'Genetic Heterogeneity of Hyperpepsinogenemic I and Normopepsinogenemic I Duodenal Ulcer Disease', Annals of Internal Medicine, 91:372 (1979).

3. A. Nomura et al., 'Serum Pepsinogen I as a Predictor of Stomach Cancer', Annals of Internal Medicine 93:537-40 (1980).

4. R. Sittoun et al., 'HL-A and Pernicious Anemia', New England Journal of Medicine 293:1324 (1975).

5. M. Sandler et al., 'A Phenylethylamine Oxidizing Defect in Migraine', Nature 250-335-7 (1974).

6. M.B.H. Youdin et al., 'Conjugation Defect in Tyramine-Sensitive Migraine', Nature 230:127-8 (1971).

7. G.R. Fraser, 'The Genetics of Thyroid Disease' in A.G. Steingberg and A.C. Bearn, eds., Progress in Medical Genetics, Vol. XI, New York, Grune & Stratton, 1969, pp. 89-115; T.H. Shepard and S.M. Gartler, 'Increased Incidence of Non-tasters of Phenylthiocarbamide among Congenial Athyreatic Cretins', Science 131-929 (1969).

8. Ida Macalpine and Richard Hursten, 'Porphyria and King George III', Scientific American, July 1969, pp.38-46.

9. S.A. Atlas and D.W. Nebert, 'Pharmacogenetics and Human Disease' in D.W. Park and R.L. Smith, eds., Drug Metabolism - from Microbe to Man, London, Taylor & Francis, 1976, pp. 393-430.

10. G.P. Lewis et al., 'The Role of Genetic Factors and Serum Protein Binding in Determining Drug Response as Revealed by Comprehensive Drug Surveillance', Annals of the New York, Academy of Science 179:729 (1971).

11. F.T. Evans et al., 'Sensitivity to Succinylcholine in Relation to Serum-Cholinesterase', Lancet 21 June 1952, pp 1229-30.

12. H. Shichi et al., 'The Ah Locus: Genetic Differences in Susceptibility to Cataracts Induced by Acetaminophen', Science 200:539 (1978).

13. R.E., Kouri and D.W. Nebert, 'Genetic Regulation of Susceptibility to Polycyclic-Hydrocarbon-Induced Tumors in the Mouse', Origins of Human Cancer, Cold Spring Harbor Laboratory, 1970, p.811.

14. H.M. Perry, Jr, et al., 'Relationship of Acety! Transferase Activity to Antinuclear Antibodies and Toxic Symptoms in Hypertensive Patients Treated with Hydralazine', Journal of Laboratory and Clinical Medicine 76:114 (1970); H.B.Hughes et al., 'Metabolism of Isoniazid in Man as Related to the Occurrence of Peripheral Neuritis', American Review of Tuberculosis 70:266 (1954).

15. A.A. Yunis, 'Chloramphenicol-Induced Bone Marrow Suppression', Seminars in Hernatology 10:225 (1973).

16. P.H. Wooley et al., 'HLA-DR Antigens and Toxic Reaction to Sodium Aurothiomalate and D-Penicillamine in Patients with Rheumatoid Arthritis', New England Journal of Medicine 303:300-1

(1980).
17. R.A. O'Reily et al., 'Hereditary Transmission of Exceptional Resistance to Coumarin Anticoagulant Drugs: The First Reported Kindred', New England Journal of Medicine 271:809 (1964).
18. S.A.Atlas and D.W. Nebert, 'Pharmacogenetics and Human Disease'.

Chapter 7

1. N.E. Morton et al., 'An Estimate of the Mutational Damage on Man from Data on Consanguineous Marriages', Proceedings of the National Academy of Science U.S.A. 42:855-63 (1956).
2. G.N. Rogentine et al., 'Prolonged Disease-Free Survival in Bronchogenic Carcinoma Associated with HLA-Aw 19 and B5. A Follow-up', in HLA and Disease, Paris, INSERM, 1976, p.234.
3. E.B. Ford, Ecological Genetics, New York, John Wiley, 1975.
4. Morbidity and Mortality Weekly Report, Center for Disease Control, Atlanta, Georgia, 10 October 1980.
5. L.H. Miller et al., 'Erythrocyte Receptors for (Plasmodium knowlesi) Malaria: Duffy Blood Group Determinats', Science 189-561-3 (1975).
6. L.H. Miller et al., 'The Resistance Factor to Plasmodium vivax in Blacks: The Duffy-Blood Group Genotype, FyFy', New England Journal of Medicine 295:302-4 (1976); Louis Miller, personal communication.
7. L. Luzzatto et al., 'Glucose-6-Phosphate Dehydrogenase Deficient Red Cell: Resistance to Infection by Malarial Parasites', Science 164-839-41 (1969).
8. M. Siniscalco et al., 'Population Genetics of Haemoglobin Variants, Thalassaemia and Glucose-6-Phosphate Dehydrogenase Deficiency, with Particular Reference to the Malaria Hypothesis', Bulletin of the World Health Organization 34:379-93 (1966).
9. P.Rubeinstein et al., 'A Recessive Gene Closely Linked to HLA-D and with Fifty PerCent Penetrance', New England Journal of Medicine 297:1036-40(1977).
10. J-W. Yoon et al., 'Isolation of a Virus from the Pancreas of a Child with Diabetic Ketoacidosis', New England Journal of Medicine 300:1173-9 (1979).
11. In The Sciences July/Aug., 1979, p.5; D. Coleman, 'Obesity Genes. Beneficial Effects in Heterozygous Mice', Science 203-663 (1979).
12. Fred Bergman, personal communication.

Chapter 8

1. Quoted in J. Beckwith, 'Social and Political Uses of Genetics in the United States; Past and Present' in M. Lappe and R.S. Morison, ed., Ethical and Social Issues Posed by Human Uses of

Molecular Genetics, New York, New York Academy of Sciences, 1976, p. 47.

2. F. Vogel and A.G. Motulsky, Human Genetics, New York, Springer-Verlag, 1979, pp. 182-4.

3. Genetic Screening: Programs, Principles, and Research, Washington D.C., National Academy of Science, 1975.

4. Ibid.

5. Donald R. Griffin, ‘Responsiveness and Awareness of Animals’, Presidential Lecture, Ninth Annual Meeting of the Society for the Neuro-sciences, 2 November 1979; Donald Griffin, personal communication.

6. A whole seires of articles has been written on the studies of twins reared apart, most of which touch on the development of the discipline: Constance Holden, ‘Identical Twins Reared Apart’, Science, 207:1323-7 (1980); Edwin Chen, ‘Twins Reared Apart: A Living Lab’, New York Times Magazine, 9 December, 1979, p.112; Peter Watson, ‘Uncanny Twins’, Sunday Times Weekly Review, 25 May 1980, and many others.

7. ibid.

8. Thomas Bouchard, personal communication.

9. T.Bouchard et al., ‘The Minnesota Study of Twins Reared Apart: Project Description and Sample Results in the Developmental Domain’, unpublished paper.

10. Described in Patricia McBroom, Behavioral Genetics, Monographs 2, Bethesda, Md., National Institute of Mental Health 1980, pp. 136-8.

11. R. Wilson, ‘Mental and Motor Development in Infant Twins’, Developmental Psychology 7:3 (1972).

12. R. Wilson, ‘Twins: Early Mental Development’, Science 175: 914-17 (1972) ; R. Wilson, ‘Synchronies in Mental Development: An Epigenetic Perspective’, Science 202:939-47 (1978).

Chapter 9

1. S. Kety and P.H. Wender, ‘Psychiatric Genetics: Studies of Adoptees and Their Families’, Annual Meeting of the Association for Research in Nervous and Mental Disease, New York, 5-6 December 1980; S. Kety, personal communication.

2. M. Schuckit and V. Rayses, ‘Ethanol Ingestion: Differences in Blood Acetaldehyde Concentration in Relatives of Alcoholics and Controls’, Science 203-54-9 (1979).

3. B.S. Centervall and M.H. Criqui, ‘Prevention of the Wernicke-Korsakoff Syndrome’, New England Journal of Medicine 299:285-9 (1978); J.P. Blass and G.E.Gibson, ‘Abnormality of a Thiamine-Requiring Enzyme in Patients with Wernicke-Korsakoff Syndrome’, New England Journal of Medicine 297:1367-70 (1977).

4. In Patricia McBroom, Behavioral Genetics, pp. 50-4; conflicting evidence comes from, among others, Elliot Gershon, ‘Genetics of Major Psychoses’, Annual Meeting of the Association for

Research in Nervous and Mental Disease, New York, 5-6 December 1980.
5. D.Comings, 'Pc I Duarte, a Common Polymorphism of a Human Brain Protein, and its Relationship to Depressive Disease and Multiple Sclerosis', Nature 277:28-32, (1979); D. Comings, personal communication.
6. D.Roulland-Dussoix and H.W.Boyer, 'The Escherichia coli B Restriction Endounclease', Biochimica et Biophysica Acta (Amsterdam) 195:219-29 (1969).
7. Park Gerald, speech at the Annual Meeting of the Association for Research in Nervous and Mental Disease, New York, 5-6 December 1980.

Chapter 10

1. Interviewe with William Shockley, Playboy, August 1980. p.740.
2. The phrase is practically a cliche in psychology, used generally to point up the difficulty of defining exactly what intelligence is and what IQ tests measure.
3. Quoted in J.C. de Fries et al., 'Genetics of Special Cognitive Abilities', Anual Review of Genetics 16:179-207 (1972).
4. Random House Dictionary of the English Language, New York, Random House, 1973, p.739.
5. In Patricia McBroon, Behavioral Genetics, pp.177-8.
6. ' "Fragile X" Solves Mystery of Excess Male Retardates', Medical World News, 20 August 1979, pp. 27-9.
7. O. Thalhammer et al., 'Intellectual Level (IQ) in Heterozygotes for Phenylketonuria (PKU)', Human Genetics 38:285-88 (1977).
8. C.R. Scriver and C.L. Crow, 'Phenylketonuria: Epitome of Human Bio-chemical Genetics', New England Journal of Medicine 303: 1394-1400 (1980).
9. J.B. Gibson et al., 'IQ and ABO Blood Groups', Nature 246:498-9 (1973).
10. Arthur Jensen, Bias in Mental Testing, New York, Free Press, 1980.
11. Letter sent to members of the Genetics Society of America by the editorial board of Genetics, 1976.
12. In P. McBroom, Beghavioral Genetics, pp. 132-3.
13. A.L. Gary and J. Glover, Eye Color, Sex and Children's Behavior, Chicago, Nelson-Hall, 1976.
14. Peter W. Post, personal communication.
15. S.Walzer and P.Gerald, 'Social Class and Frequency of XYY and XXY', Science 190: 1228-9 (1975); 'XYY: Harvard Researcher Under Fire Stops Newborn Screening', Science 188: 1284-5 (1975).
16. H.A. Witkin et al., 'Criminality in XYY and XXY Men', Science 193: 547-55 (1976).

Chapter 11

1. G. Stamatoyannopoulos, 'Problems of Screening and Counseling in the Hemoglobinopathies', in

A.G. Motulsky and W. Lenz, ed., Birth Defects: Proceedings of the Fourth International Conference, Amsterdam, Excerpta Medica, 1974, p. 268-75; R.H. Kenen and R.M. Schmidt, 'Stigmatization of Carier Status: Social Implications of Heterozygote Genetic Screening Programs', American Journal of Public Health 68 (11): 1116-20 (1978).

2. P. Reilly, 'Government Support of Genetic Screening', Social Biology, 25: 23-32 (1978).

3. An excellent short account of the history of government's dealings with genetic screening appears in Marc Lappe, Genetic Politics: The Limits of Biological Control, New York, Simon and Schuster, 1979.

4. ibid., pp. 102-4.

5. Editorial, Medical World News, 28 November 1979.

6. M.Swift et al., Cancer Research 36:209 (1976); Gina Bari Kolata, 'Testing for Cancer Risk', Science 207-967-71 (1980); M.Swift, 'Cancer Risk Counseling', Science 210:1074 (1980); M.Swift, personal communication.

7. In M. Lappe, Genetic Politics, p.51.

8. M.Swift, personal communication.

9. E.W. Naylor, 'Genetic Screening and Genetic Counseling: Knowledge, Attitudes, and Practices in Two Groups of Family Planning Professionals', Social Biology 22:304-14 (1975).

10. ibid., p.307.

11. Quoted in Genetics and the Quality of Life, Pergamon Press, 1975, pp. 149-50.

معجم المصطلحات
انجليزي عربي

AAT ‘alpah - 1 - antitrypsin’	الفا-ا-مضاد التربسين
Acetylator	إنزيم مخلل
Acute	حاد
Anterior uveitis	الالتهاب الحاد للعنبية الأمامية
Appendicitis	الالتهاب الحاد للزائدة الدودية
Addison’s disease	مرض اديسون - فشل الغدة الكظرية
Adrenal gland	الغدة الكظرية
AHH ‘arly hydrocarbon hydroxlase’	إنزيم هيدروكسيليز الهيدروكبون الاريليي
Alcoholics	كحوليون - مدمنو الكحول
Alcoholism	كحولية - إدمان الكحول
Allergy	حساسية
Allergic diseases	أمراض الحساسية
Allergic reaction	رد فعل حساسي
Amniocentesis	بذل السائل الأمنيوسي - بذل النخط
Amniotic fluid	السائل الأمنيوسي - النخط
Anaemia	أنيميا - فقر دم
Aplastic anaemia	أنيميا لاتكوينية - أنيميا فشل النخاع
Cooley’s anaemia	أنيميا كولى
Fanconi’s anaemia	أنيميا فانكوني
Sickle - cell anaemia	أنيميا الخلية المنجلية
Analgesic abuse nephropathy	داء الكلية من سوء استخدام المسكنات
Ankylosing spondylitis	التهاب الفقرات الالتصاقي
Anopheles mosquito	بوضة الأنوفيليس
Antigen	مولد المضاد - أنتيجن
Aplastic Anaemia	أنيميا لاتكوينية - أنيميا فشل النخاع
Aromatic hydrocarbons	هيدروكربونات عطرية - هيدروكربونات أروماتية
Arterial occlusive disease	مرض سد الشرايين
Arylamines	الأمينات الأريلية
Asbestos	أسبستوس - حرير صخري

Asbestosis	أسبستوزس - التهاب الرئة بالأسبستوس - رئة الحرير الصخري
Ataxia telangiectasia ‘AT’	اختلاج تمدد الشعيرات
Atherosclerosis	تصلب الشرايين
Atopic dermatitis	التهاب الجلد الحساسي الوراثي
ATPase	إنزيم مكسر ثلاثي فوسفات الأدينون
Baggassosis	باجاسوزس - رئة قصب السكر
Behcet’s disease	مرض بست
Beta-galactosidase	إنزيم مكسر جالاكتوسيد بيتا
Biliary cirrhosis	تليف الكبد المراري
Bird breeder’s lung	رئة مربى الطيور
Birth defects	عيوب خلقية عند الولادة
Black death	الطاعون - الموت الأسود
Broad bean - fava bean	الفول العريض - فول الفافا
Bronchitis	التهاب شعبي
Carcinogen	مسرطن (مادة محدثة للسرطان)
Cataract	إعتام عدسة العين - مياه بيضاء-
Chemical transmitters	مرسلات كيمياوية
Chemotherapy	علاج كيمياوي
Chromosomes	كروموزومات - صبغيات
Chrmosomes Instability syndromes	متلازمات عدم ثبات الكروموزومات
Chromic	مزمن
Chronic active hepatitis	التهاب الكبد النشط المزمن
Clone	نسيلة متجانسة
Coeliac disease	المرض الجوفي
Connective tissue disorders	أمراض النسيج الضام
Constitutional medicine	الطب البنيوي
Control group	مجموعة حاكمة (ضابطة)
COPD (Chronin obstructive pulmonary disease)	انسداد الرئة المزمن
Coronary artery disease	مرض الشريان التاجي
Cowpox	جدري البقر
Cystic fibrosis	التليف الحوصلي
Depressives	مرض الاكتئاب
Dermatitis herpetiformis	التهاب الجلد المقوبأ
Dlzygotic	ثنائي اللافحة
DNA ‘deoxyribonucleic acid’	دن ا «حامض الدي أوكس ريبوز النووي»
Dominant	سائد
Double helix	لولب مزدوج

Down’s syndrome ‘mongolism’	متلازمة داون «المغولية»
Ear wax	صملاخ - شمع الأذن
Elastase	إنزيم مكسر النسيج المطاطي
Elastic tissue	نسيج مطاطي
Embolism	سدادة وعاء دموي
Embolism pulmonary	سدادة الشريان الرئوي
Emphysema	انتفاخ الرئة
Encephalitis	التهاب المخ
Endocrinological disorders	أمراض الغدد الصماء
Environment	بيئة
Enzyme	إنزيم - خميرة
Epiglottis	لهاة
Ethanol	كحول إثيلي
Eugenics	علم تحسين النسل
Familial renal cell carcinoma	سرطان خلية الكلية العائلي
Fanconi’s anaemia	أنيميا فانكوني
Farmer’s lung	مرض رئة الفلاح
Fragile X syndrome	متلازمة إكس الهش
Fraternal twins	توائم أخوية - توائم غير متطابقة
Frozen shoulder	مرض الكتف المتجمد
G-6-PD (glucose - 6 - phosphate dehydrogenase)	إنزيم مزيل الهيدروجين من جلوكوز - 6 - فوسفات
Gastroenterological diseases	أمراض الجهاز الهضمي
Gene	جين (مورث)
Dominnant gene	جين سائد
Recessive gene	جين متنح
Repressor gene	جين كابح
Geenetic	وراثي - جيني
Blueprint	الشفرة الوراثية
Counselling	استشارة وراثية
Defects	عيوب وراثية - عيوب في الجينات
Load	عبء وراثي - عبء جيني
Markers	علامات وراثية
Variant	متغير وراثي
Genital ulcerations	تقرح الجهاز التناسلي
Genotype	التركيب الوراثي
Glaucoma	جلوكوما - ارتفاع ضغط العين - مياه زرقاء

Glomerulonephritis	التهاب الكلية الحوصلي
Gluten-sensitive enteropathy	حساسية الأمعاء للدابوق «بروتين القمح»
Gonorrhoea	سيلان
GPT (glutamate - pyruvate transaminase)	ناقل الامين بين الجلوتامات والبيروفات
Graves'disease	مرض جريفز - التسمم الدرقي
H2 system	نظام هـ 2 - أنتيجنات أو مولدات المضاد بالفئران
Haemochromatosis	مرض التلون الحديدي
Haemoglobin	هيموجلوبين - يحمور - صبغة خلايا الدم الحمراء
Haemolytic anaemia	أنيميا تكسيرية - أنيميا تحللية
Haemophilia	هيموفيليا - ناعور - نزف لنقص بعض عوامل التجلط
Hay fever	حمى القش - حساسية حبوب لقاح العشب
HDL (high-density lipoprotein)	بروتين دهني عالي الكثافة
Hepatitis	التهاب الكبد
Hereditary haemorrhagic telengiectasia	تمدد الشعيرات النزفي الوراثي
Heredity	وراثة
Herpes virus	فيروس القوباء (مرض جلدي)
Hetrozygous	مخلط اللافحة - خليط
HLA (human leucocyte antigen)	مولد المضاد «الأنتجين» في الخلايا البيضاء البشرية
Hodgkin's disease	مرض هودجكن - سرطان في الجهاز الليمفاوي
Homozygous	متجانس اللافحة - أصيل
Huntington's disease	مرض هنتنجتون - مرض وراثي مميت في الجهاز العصبي
Hypersensitivity	فرط الحساسية
Inhereted Hypersensitivity	فرط الحساسية الوراثي
Pneumonitis Hypersensitivity	نزلة الرئة من فرط الحساسية
Hypertension	ارتفاع ضغط الدم
latrogenic disease	مرض دوائي
Identical twins	توائم متطابقة - توائم متماثلة
Immune system diseases	أمراض جهاز المناعة
Incest	زنى المحارم
Index cases	حالات الأدلة
Industrial dermatitis	التهاب الجلد الصناعي «بسبب الصناعة»
Infections diseases	أمراض معدية
Mononucleosis	الحمى الغددية
Juvenile chronic ployarthritis	التهاب المفاصل المتعدد المزمن في الصغار

Juvenile diabetes mellitus	مرض الصغار السكري
Keloids	جدرات - ندب تظهر ي أماكن التئام الجروح
Kidney diseases	أمراض الكلية
Kidney failure	فشل كلوي
Lactose	لاكتوز - سكر اللبن
LDL (Low density lipoprotein)	بروتين دهني منخفض الكثافة
Leprosy	جذام
Leukaemia	ليوكيميا - سرطان كرات الدم البيضاء
Lipoproteins	بروتينات دهنية
Longevity	طول العمر
Lupus erythematosus	مرض الذئبة الحمراء
Malignancy	ورم خبيث
Manic depression	الاكتئاب الهوسي
MAO (Monoaminoxidase)	إنزيم مؤكسد الأمين الأحادي
Maple bark stripper's disease	مرض رئة مقشري لحاء القبقب
Mechanisms	ميكانزمات - آليات
Mediterranean fever	حمى البحر المتوسط
Meningitis	التهاب سحائي
Mental disease	مرض عقلي - ذهان
Mental retardation	تخلف عقلي
Mexican salamander	السمندل المكسيكي
Migraine	الصداع النصفي
Mitral valve prolapse	تدلي الصمام الترالي
Mixed headache syndrome	متلازمة الصدع المختلط
Mongolism	المغولانية - متلازمة داون
Motor neuron disease	مرض العصبة الحركية
Multiple sclerosis	التليف العصبي المتعدد
Mumps	نكاف - حمى الغدة النكفية
Mutants	خلايا ظافرة - طافرات
Myasthenia gravis	وهن العضلات الوخيم
NAT (N-Acetyl transferase	إنزيم ناقل خلات - ن
Nephrotic syndrome	متلازمة التهاب الكلية
Neurofibromatosis	ورم الاعصاب التليفي
Neurological disorders	امراض عصبية
Neurons	عصبات
Neurosis	عصاب
Neurotransmitters	مرسلات عصبية

Normal	سويّ - طبيعي
Normotensive hypertrophic cardiomyopathy	هبوط القلب التضخمي مع ضغط الدم الطبيعي
Obesity	بدانة - سمنة
Ocular histoplasmosis	التهاب العين بفطر الهستوبلازما
Opthlmological diseases	أمراض العيون
Optic neuritis	التهاب العصب البصري
Oral contraceptives ulcerations	التقرحات الناجمة عن حبوب منع الحمل الفمية
Origin of Species,	كتاب أصل الأنواع لداروين
The orthomolecular medicine	الطب الجزيئي التقليدي
Pancreatitis	التهاب البنكرياس
Paralytic dementia	الذهان الشللي - الجنون الشللي (من مضاعفات الزهري)
Parasitic infction	العدوى بالطفيليات
Parkinson's disese	مرض باركنسون - الشلل الرعاش
Pemphigus vulgaris	الفقاع الخشن
Periarthritis of Shoulder	التهاب ما حول مفصل الكتف
Pernicious anaemia	أنيميا خبيثة
Plasmodium falciparm	بلازموديوم فالسبارم - طفيلي الملاريا الخبيثة
Plasmodium vivax	بلازموديوم فيفاكس - طفيلي الملاريا الحميدة
PKU (Phenylketonuria)	مرض تبول الكيتون الفينولي
Penumonia	التهاب رئوي
Pneumonitis	نزلة رئوية
Polycyclic hydrocarbons	هيدروكربونات متعددة الحلقات
Polycystic kidney disease	مرض التحوصل المتعدد في الكلية
Postinfectious arthropa thies	التهاب المفاصل ما بعد العدوى
Predictive medicin	الطب التنبؤي
Preeclampsia	ما قبل تسمم الحمل
Primary	أولى
Immunode ficiency diseases	أمراض نقص المناعة الأولية
Open angle glaucoma	الجلوكوما الأولية منفرجة الزاوية
Procarcinogens	مواد قبل مسرطنة
Psoriasis vulgaris	الصدفية الخشنة
Psoriatic arthritis	التهاب المفاصل الصدفي
Psychiatric disorders	أمراض نفسية - عصاب
Psychosis	ذهان - أمراض عقلية
Pulmonary diseases	أمراض الرئة

Pulseless disease	مرض انعدام النبض
Renal diseases	أمراض الكلية
Respiratory irritants	مهيجات الجهاز التنفسي
Restricive enzymes	إنزيمات التحديد
Retinoblastoma	سرطان بلاستوما الشبكية
Rheumatic diseases	أمراض روماتيزمية
Schizophrenia	جنون انفصام الشخصي - شيزوفرينيا
Socoliosis	الجنف - الزّور - تقوس العمود الفقري جانبا
Screening	فحص فرزي
Mass screening	فحص فرزي جماعي
Prenatal screening	فحص فرزي أثناء الحمل (قبل الولادة)
Sequoiosis	مرض رئة نشارة الخشب
Sickle - cell trait	صفة الخلية المنجلية - حمل جين واحد للمنجلية
Skin disorders	أمراض الجلد
Smallpox	الجدري
Sociability	النزعة الاجتماعية
Sodium pump	مضخة الصوديوم
Staphy lococcus	بكتيريا المكورات العنقودية
Stereotypes	أنماط جامدة
Stigma	وصمة
Stress	ضغط
Stroke	فالج (السكتة الدماغية)
Subacue thyroditis	التهاب الغدة الدرقية تحت الحاد
Suberosis	مرض رئة الفلين
Surgical transplant	زرع الأعضاء بالجراحة
Survey	مسح - فحص مسحي
Susceptible	مستهدف
Swimmer's ear	مرض أذن السبّاح
Syndrome	متلازمة - مجموعة أعراض تتلازم معا
Syphilis	زهري
Systemic lupus erythema tosus	مرض الذئبة الحمراء النظامي (الجهازي)
Testicular teratoma	سرطان الخصية المزجي
Thalassaemia	التالاسيميا - أنيميا البحر المتوسط
Thromboangitis obliterans	التهاب الشرايين التجلطي الانسدادي
Thrombosis	تجلط
Thyroid gland	الغدة الدرقية

Thyrotoxicosis	تسمم الغدة الدرقية
Trait	صفة (وراثية)
Trans ketolase	الإنزيم الناقل للكيتوليز
Tuberclosis	السل - الدرن
Twins	توائم
Tyramine Transaminase	إنزيم ناقل أمين التيرامين
Tyrosinaemia	فرط (زيادة) التيروزين بالدم
Uveitis	التهاب العنبية (عنبية العين)
Vaccine	لقاح
Vesicoureteric reflux	مرض ارتداد البول من المثانة للحالب
Wheat weevil disease	مرض رئة سوس القمح
XP (Xeroderma pigmentosum)	جفاف الجلد المتلون

المؤلفان في سطور:

د. زولت هارسنياي

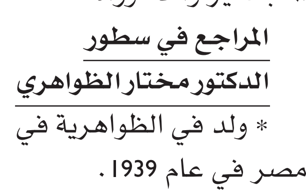
* أستاذ مساعد علم الوراثة بكلية كورنل الطبية وهو أيضا مدير اللجنة الاستشارية بكونجرس الولايات المتحدة لشؤون تطبيق الأبحاث الوراثية على الحياة البشرية.

ريتشارد هتون كتب العديد من المقالات العلمية وهو مؤلف لعدة كتب طبية (منها «الصلة بالطعام» The Food Connection و«الثورة الحيوية» Bio Revolution: حامض د. ن ا DNA وأخلاقيات تصنيع الإنسان للحياة).

المترجم في سطور

د. مصطفى إبراهيم فهمي

* بكالوريوس الطب والجراحة-جامعة القاهرة 1954.
* دبلوم في التحاليل البيوكيمياوية جامعة القاهرة 1960.
* دكتوراه في الكيمياء الاكلنكية جامعة لندن 1969.
* العمل كأستاذ للكيمياء الاكلنكية بالأكاديمية الطبية العسكرية 1980 وكرئيس قسم الباثولوجيا الاكلنكية 1983 وكرئيس المجلس الموحد للأمراض الباطنية 1985. نشر ما يزيد على ثلاثين بحثا في الكيمياء الاكلنكية بالدوريات الإنجليزية والعربية والمؤتمرات العلمية المختلفة وأشرف على عدد من رسالات الماجستير والدكتوراه.



المراجع في سطور

الدكتور مختار الظواهري

* ولد في الظواهرية في مصر في عام 1939.



مقدمة لتاريخ الفكر العلمي في الإسلام

تأليف:

د. أحمد سليم سعيدان

* بكالوريوس في الوراثة من جامعة الإسكندرية وفي الطب من جامعة أسيوط.

* دكتوراه في الوراثة الطبية السرطانية من جامعة تبيليسي في جورجيا في الولايات المتحدة.

* عمل في الجامعة منذ عام 1963 ووصل إلى درجة أستاذ الوراثة الطبية.

* عمل أستاذا زائرا في عدد من الجامعات

* له أكثر من 60 بحثا منشورا في مجال الوراثة الطبية والسرطانية وملوثات البيئة.

* عضو في عدة جمعيات علمية دولية.

* يعمل حاليا أستاذا للوراثة بقسم علم الحيوان بكلية العلوم بجامعة الكويت.

هذا الكتاب

تم في السنوات الأخيرة قفزة هائلة في علم الوراثة والهندسة الوراثية، وأصبح هناك من ينادي بأن أصحاب الرؤية المستقبلية في العصر الحديث هم علماء الوراثة. فقد أدت أبحاث هؤلاء العلماء إلى أن أصبح تحليل قطرات من دم أحد الأفراد يتيح التنبؤ بما إذا كان هذا الفرد أكثر تعرضا للإصابة بأمراض معينة، كمرض السكري مثلا، أو بعض أمراض القلب أو الرئة أو الجلد. فهناك علامات وراثية تبين ذلك. ولا يعني هذا أن الإصابة بالمرض محتومة وراثيا على كل من عنده هذه العلامات. فوقوع المرض لا يحدث عادة بسبب العوامل الوراثية وحدها، ولكنه نتيجة التفاعل بين عوامل وراثية وعوامل بيئية. واكتشاف العلامات الوراثية يفيد من تظهر عليهم في أن يتوقوا المرض بتجنب العوامل البيئية التي تساعد على ظهوره. كما أنه يفيد الطبيب في بدء العلاج مبكرا، إذا وقع المرض، بحيث يسهل الشفاء.

على أن التنبؤ بأن شخصا معينا هو عرضة للإصابة بمرض ما لهو أمر له مشاكله الأخلاقية والاجتماعية وأحيانا السياسية. والكتاب يناقش هذا كله، كما يناقش أيضا ما للتنبؤ الوراثي من تأثير لاشك فيه في مستقبل الطب ككل، وبالذات فائدته في الطب الوقائي. ودرهم وقاية خير من قنطار علاج، خصوصا بالنسبة للدول النامية.